FACULTÉ DE MÉDECINE DE DIJON

Année 1976 · N° 109

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PRONOSTIQUE DES CIRRHOSES ETHYLIQUES

THÈSE
présentée à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

BROCHOT Michel

né le 23 Août 1948, à Autun 71

# PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J.B. BOUHEY : Doyen
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur
M. J.P. DIDIER : Assesseur
M. J. GUERRIN : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire
M. F. BARON : Professeur honoraire
Melle G. PALLOT : Professeur honoraire

## Professeurs titulaires

| | |
|---|---|
| Anatomie et organogénèse | P. BARRY |
| Anatomie pathologique | R. MICHIELS |
| Biochimie | P. PADIEU |
| Biophysique | P. GAILLIARD |
| Carcinologie | F. CABANNE, Doyen honoraire |
| Clinique chirurgicale | H. VIARD |
| Clinique médicale | P. CORTET |
| Clinique gynécologique et obstétricale | J. JAHIER |
| Clinique médicale infantile | M. ALISON |
| Clinique neuropsychiatrique | J. BALLIVET |
| Hépatologie - Gastro-Entérologie | Cl. KLEPPING |
| Histologie | G. RUCART |
| Maladies infectieuses | F. DESTAING |
| Médecine légale et toxicologie | A. MARIN |
| Pathologie chirurgicale | C. FERRY |
| Pathologie médicale | R. PUTELAT |
| Physiologie | J. KLEPPING |
| Sémiologie médicale | J.B. BOUHEY |

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

## Professeurs sans chaires

| | |
|---|---|
| Biochimie | J. DEDREUX |
| Carcinologie | J. GUERRIN |
| Hématologie et Maladies du sang | A. DUZER |
| Médecine préventive et Santé publique, Hygiène | M. CARON |
| Parasitologie | Mme Y. ROUGET |
| Chirurgie générale | P. AUPECLE |
| Radiologie (diagnostic) | J.P. MABILLE |

## Maîtres de Conférences agrégés

| | |
|---|---|
| Anatomie et Organogénése | J.M. AUTISSIER |
| Anesthésiologie | B. CAILLARD |
| Bactériologie, virologie | A. KAZMIERCZAK |
| Chirurgie générale | S. BRIET |
| | G. PIGANIOL |
| Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire | M. DAVID |
| Gynécologie et obstétrique | J. SALASC |
| | J.P. FELDMAN |
| Hématologie et Maladies du sang | J. BONHOMME |
| Mathématiques, statistiques informatique médicale | Mme L. DUSSERRE |
| Médecine expérimentale, Immunologie | F. MARTIN |
| Médecine interne | M. GAUDET |
| | P. LOUIS |
| Néphrologie | G. RIFLE |
| Neurochirurgie | A. THIERRY |
| Neurologie | A. DUMAS |
| Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive | P. GRAMMONT |

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546819_0021

| | |
|---|---|
| Parasitologie | P. CAMERLYNCK |
| Pédiatrie et Génétique médicale | J.L. NIVELON |
| Pharmacologie | A. ESCOUSSE |
| Physiologie | J.P. DIDIER |
| Pneumologie, Phtisiologie | L. JEANNIN |
| Psychiatrie | P. TRAPET |
| Radiologie, radiodiagnostic | M. WEILLER |
| | D. BINNERT |
| Radiologie, radiothérapie | J.C. HORIOT |
| Rhumatologie | J. STRAUSS |

Agrégés libres

| | |
|---|---|
| Dermatologie, Vénéréologie | J.L. CHAPUIS |
| Ophtalmologie | P.G. MOREAU |

La Faculté de Médecine de DIJON déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

JURY DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur Cl. KLEPPING

Membres : Monsieur le Professeur M. CARON

Monsieur le Professeur Agrégé M. GAUDET

Monsieur le Professeur Agrégé F. MARTIN

Membre invité : Monsieur le Docteur R. BLANC

A ma Femme

A ma Fille

A mes Parents

A ma Grand-Mère

A mes Beaux-Parents

A ma famille

Avec toute mon affection

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur Claude KLEPPING

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse et nous a conseillé avec bienveillance.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur M. CARON

Nous nous sommes permis de solliciter son jugement.

Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé M. GAUDET

Nous avons beaucoup apprécié la clarté et la précision de son enseignement.

Nous le remercions profondément.

Monsieur le Professeur Agrégé F. MARTIN

Il nous a guidé dans les problèmes de statistique et prodigué ses conseils tout au cours de notre travail avec gentillesse et simplicité.

Qu'il trouve ici l'expression de nos plus vifs remerciements.

A Monsieur le Docteur R. BLANC

Chef du Service de Médecine Interne
de l'Hôpital d'AUTUN.

Il a été l'inspirateur de ce travail et nous a guidé de ses précieux conseils pour son élaboration.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

# INTRODUCTION

Il nous a paru intéressant, au moins à titre documentaire, de reprendre sur 11 ans les observations de cirrhose éthylique du Service de Médecine de l'Hôpital d'AUTUN, dont le recrutement se fait sur une population de 60 000 habitants environ, à majorité rurale (Morvan, Auxois); ceci non pas pour déceler quelque chose de nouveau dans ce domaine, mais pour confronter notre expérience avec celle déjà très touffue de la littérature.

Une tranche de 11 ans (1964 - 1974) a été choisie en raison de la recrudescence nette des cirrhoses éthyliques à partir de 1964, mais aussi en raison de la difficulté du diagnostic de début, de la multiplicité des thérapeutiques proposées souvent par vagues successives, ce qui exprime bien leur très probable inefficacité.

Nous avons cherché les meilleurs éléments diagnostiques, les meilleurs éléments pronostiques au cours de comparaisons difficiles car peu homogènes la plupart du temps:

- ainsi un malade peut être hospitalisé pour tout autre chose et la cirrhose ne se révéler que beaucoup plus tard, mais alors de quand la dater ? C'est dire la difficulté d'apprécier la durée de survie.

- dans quelle mesure pouvons nous affirmer l'origine purement éthylique, étant donné que le foie réagit d'une façon univoque à de multiples agressions.

- enfin le tableau de chaque malade a toujours un "génie" particulier: ainsi, des tableaux très graves ont pu s'améliorer contre toute attente et grâce ou malgré une thérapeutique toujours tâtonnante alors que des tableaux, qui paraissaient moyens, se sont rapidement et définitivement aggravés sans que nous puissions retenir un élément sûr de pronostic.

Voici donc le fruit peut-être sec et un peu amer de l'examen attentif de 216 observations, dont l'unité ne concerne que la région, le même service hospitalier, l'atteinte hépatique grave au sein d'une population fortement alcoolisée.

# P R O C E S S U S  D' A N A L Y S E

A) Le matériel d'étude:

Notre étude s'est effectuée à partir de 216 dossiers de cirrhoses hépatiques d'origine éthylique, hospitalisées dans le Service de Médecine Interne de l'Hôpital d'AUTUN du 1er Janvier 1964 au 31 Décembre 1974.

Il est assez difficile de définir les limites de l'intoxication éthylique soit qualitativement, soit quantitativement. Dans les circonstances qui nous occupent, le vin et la bière semblent les principaux facteurs d'intoxication, la quantité paraissant liée à d'autres facteurs d'ordre hygiéno-diététique: manque d'exercice physique au grand air, tabagisme, un certain degré d'anorexie. Quant à la durée de l'intoxication nécessaire à l'apparition d'une cirrhose, nous ne pouvons que dire l'influence de la précocité de l'âge sur la rapidité de sa constitution.

Ces 216 observations, regroupant 171 hommes (79,2 %) et 45 femmes (20,8 %), se sont réparties à leur entrée dans le service en:

- 174 décompensations cirrhotiques (80,5 % des malades) réunissant 36 femmes et 138 hommes.
- 42 cirrhoses hépatiques compensées (19,5 %) comprenant 9 femmes et 33 hommes.

Le diagnostic de cirrhose a été affirmé par la ponction-biopsie de foie dans 54 cas, par la clinique et la biologie dans 162 cas.

Nous avons exclu de ce travail les états dits "précirrhotiques" sur le plan:

- histologique: hépatites cytolytiques, stéatoses dont l'étude en a été faite par BARNAY (3).
- clinique: éthyliques chroniques dont la clinique et les tests biologiques n'ont pas paru suffisamment évocateurs de cirrhose véritable et qui n'ont pas eu de ponction-biopsie de foie pour des raisons variables.

B) La méthode suivie:

Chaque observation a été dépouillée et ses éléments constitutifs inscrits dans les diverses rubriques étiologiques, cliniques et

biologiques: aucun dossier, pour lequel le diagnostic de cirrhose éthylique a été porté, n'a été rejeté pour insuffisance de renseignements due, dans la grande majorité de ces cas, à une évolution rapidement fatale.

Le séjour pris comme référence est celui où le diagnostic de sclérose hépatique a été porté pour la première fois; ce séjour n'a jamais excédé 2 mois. Pour chaque élément donné, nous calculerons le pourcentage de décès survenus lors du séjour diagnostique: nous exprimerons, dans notre travail, ces résultats sous le vocable "mortalité immédiate".

103 malades étaient décédés au 31 Décembre 1974 après un ou plusieurs séjours hospitaliers. Afin de connaître le devenir des 113 autres malades après leur sortie de l'hôpital et pour bénéficier d'un temps d'observation d'au moins un an, nous avons adressé, au début de l'année 1976, un questionnaire aux médecins traitants.

Sur les 113 malades, dont nous ne connaissions pas l'évolution, 19 ont été perdus de vue, soit 8,8 % de notre recrutement. Les 94 réponses obtenues nous ont fourni des renseignements sur l'évolution de ces malades et notamment sur la qualité de leur survie: poursuite ou non de l'intoxication éthylique, survenue d'autres affections, conditions sociales et familiales des intéressés.

Parmi les 39 décès survenus en dehors de l'hôpital, nous n'avons pu, dans 8 cas, connaître la date précise du décès. La cause exacte de la mort a été peu mentionnée, cependant toutes les décompensations cirrhotiques présentes au moment du décès ont été signalées.

Les réponses à ce questionnaire nous ont permis de calculer la mortalité globale pour un élément donné.

L'évolution des groupes définis par divers critères étiologiques, cliniques ou biologiques a été comparée par le test du X 2 de PEARSON, nous permettant de savoir si les différences observées entre deux ou plusieurs groupes pouvaient être dues au seul hasard. Pour chaque élément donné, nous mentionnerons si les différences notées sont ou ne sont pas statistiquement significatives.

C) Conduite de notre travail:

- dans un premier temps, nous avons dressé le tableau clinique du

malade cirrhotique à l'entrée dans le service, en admettant comme critères de décompensation de la cirrhose: l'oedème ou l'ascite, l'hémorragie digestive sous dépendance de l'hypertension portale, l'ictère franc ou à bilirubine totale égale ou supérieure à 30 mg/l et toutes les associations possibles entre ces différentes manifestations.

Aux divers tableaux d'entrée se sont adjoints tous les autres renseignements cliniques ainsi qu'étiologiques et biologiques, chacun d'eux ayant fait l'objet d'une étude pronostique.

- dans un deuxième temps, nous nous sommes attachés à l'évolution des malades et notamment à la qualité de leur survie en exprimant surtout sous forme pronostique les résultats obtenus.

- nous avons entrepris ensuite une discussion des éléments de pronostic en essayant de dégager dans chaque rubrique le ou les éléments les plus fiables pour l'évolution future du cirrhotique éthylique.

- enfin, dans un dernier temps, nous avons recherché l'éventuelle influence de la thérapeutique sur le malade cirrhotique.

D) Réflexions à propos du recrutement:

Le nombre élevé de cirrhoses hépatiques décompensées s'explique par la première hospitalisation tardive des malades qui est survenue, bien souvent, lors du premier épisode de décompensation: cet état de fait va influencer le pronostic dans le sens de la gravité.

La proportion de cas où la cirrhose a été diagnostiquée par la ponction-biopsie de foie est faible (54 cas), mais cela est dû d'une part au grand nombre de cirrhoses décompensées où la vérification histologique est rarement pratiquée, d'autre part à la grande quantité de malades ayant un taux de prothrombine inférieur à 60 % ou présentant un syndrome hémorragique même minime, contre-indiquant la ponction-biopsie de foie.

De plus, cet examen n'étant pas systématique chez les malades suspects d'éthylisme chronique, il est certain qu'un contingent assez important de scléroses hépatiques compensées a échappé au diagnostic, notamment chez les sujets hospitalisés pour une autre affection.

Le temps d'observation de nos malades s'échelonne de 1 à 11 ans; aussi la survie a-t-elle été calculée en éliminant pour une survie à X années les malades dont le recul est inférieur à X années. La mortalité sera peu altérée en cas d'observation de courte durée car le décès survient rapidement chez ces cirrhotiques.

Le premier bilan clinique et biologique pratiqué lors du séjour diagnostique a été choisi comme base pour l'étude des différents éléments pronostiques. Ce point de départ arbitraire nous a permis de juger de l'évolution ultérieure du cirrhotique.

Pour comparer nos résultats à ceux de la littérature, nous n'avons tenu compte que de travaux français où l'étiologie éthylique de la cirrhose est prépondérante et dont le recrutement est proche du nôtre.

# A N A L Y S E

# D E S

# T A B L E A U X  D' E N T R E E

## A) COMMENT S'EST PRESENTE LE MALADE

### I - Habituellement en décompensation (174 cas):

Le tableau courant présenté par le malade à l'arrivée dans le service est celui d'une sclérose hépatique décompensée, 80,5 % des sujets étant porteurs d'un ou plusieurs signes de décompensation.

Pour obtenir une donnée pronostique plus précise, nous allons envisager chaque type de décompensation et en dernier lieu les associations, en exprimant les résultats de la manière suivante:

- le premier pourcentage traduira le nombre de malades ayant présenté un syndrome donné par rapport au nombre de décompensations (174 cas).
- le second pourcentage traduira la mortalité immédiate pour un syndrome donné.

#### 1 - Le syndrome oedémato-ascitique (64 cas) -

a) forme oedémateuse pure:

Très rare dans la cirrhose hépatique décompensée, nous ne l'avons relevée que dans 6 cas, soit 3,4 % des décompensations. L'importance des oedèmes n'influe en rien le pronostic immédiat qui demeure excellent, aucun décès n'ayant été l'aboutissant de cette forme.

b) forme oedémato-ascitique:

Nous avons inclus dans ce groupe, qui comprend 58 malades (33,3 %), la forme ascitique pure (19 cas). C'est l'un des plus fréquents modes de décompensation de la cirrhose éthylique et son pronostic immédiat est déjà sombre: 32,7 % de décès.

Remarques:

- l'ascite est le syndrome le plus fréquent chez le cirrhotique en décompensation: nous l'avons notée chez 120 sujets, soit 68,9 % des scléroses hépatiques décompensées, avec une mortalité immédiate de 48,3 %.
- les 2 formes précitées dans le syndrome oedémato-ascitique semblent être un mode de décompensation préférentiel de la cirrhose éthylique féminine: 20 femmes sur 36 ont présenté exclusivement un de ces deux types.

## 2 - Le syndrome hémorragique (58 cas) -

Nous n'avons tenu compte pour ce syndrome que des hémorragies digestives sous dépendance de l'hypertension portale, survenues chez des malades au bilan radiologique digestif négatif, à l'exclusion des varices oesophagiennes.

Nous avons étudié successivement le type, l'abondance et la forme clinique de l'hémorragie digestive en donnant, lorsque cela a été possible, une valeur pronostique immédiate à chacun d'eux.

### a) le type:

- l'hématémèse -

+ isolée: accident révélateur d'une hépatopathie chronique chez 7 malades (4,0 %), sa mortalité immédiate est de 28,6 %.

+ associée: nous ne comprenons ici que l'hématémèse concomittente à d'autres signes de décompensation de la cirrhose éthylique, à l'exclusion du mélaena. Un tel tableau, présenté par 10 de nos malades (5,7 %) a un pronostic beaucoup plus sombre: 60 % de décès.

- le mélaena -

+ isolé: constaté comme seule manifestation d'une décompensation cirrhotique chez 7 malades (4,0 %), ce type d'hémorragie digestive a, dans notre recrutement, un pronostic plus défavorable que l'hématémèse: 42,8 % de décès.

+ associé: nous avons dénombré 5 associations et quelle que soit la manifestation liée au mélaena, elle aggrave singulièrement le pronostic: 60 % de porteurs décédés.

- hématémèse + mélaena -

Cette association a fait l'objet d'un groupe à part, car nous n'avons pas connu le type inaugural de la décompensation cirrhotique.

+ isolés: 16 malades ont présenté une hématémèse accompagnée ou suivie d'un mélaena (9,2 %), représentant près du tiers de nos hémorragies digestives. L'évolution immédiate a été fatale pour 6 sujets, soit 37,5 % de décès.

+ associés: la coexistence d'une hémorragie digestive haute et basse à une autre forme de décompensation de la cirrhose éthylique a été notée chez 9 patients dont 3 sont décédés.

- la rectorragie -

Signalée chez 4 malades, elle était toujours associée à de l'ascite ou un ictère. Malgré une mortalité immédiate de 50 %, elle ne possède pas de valeur pronostique.

b) l'abondance:

Cette notion d'abondance, difficile à estimer lorsque l'hémorragie digestive n'est pas constatée de visu, est souvent majorée par le malade. Cependant, des rares observations où nous avons pu évaluer le volume du saignement digestif, se dégagent la gravité de l'hémorragie de grande abondance et la relative bénignité du saignement de faible quantité.

c) la forme clinique:

Si, comme précédemment, la notion d'hémorragie massive ou distillante est rarement connue et ne peut donc apporter une donnée pronostique valable, il n'en est pas de même pour le caractère récidivant de l'hémorragie: ainsi, sur les 54 hémorragies digestives présentes à l'entrée, nous avons relevé 26 récidives au cours du même séjour (48,1 %) dont 17 ont abouti au décès (mortalité immédiate de 65,4 %).

Remarques:

- la fréquence de l'hémorragie digestive dans notre recrutement (25 %) est comparable à celles de la littérature: 25 % pour LEVRAT (35) et 28 % pour JUSTIN-BESANCON (29). Sur les 54 malades ayant eu un saignement digestif (31 % des décompensés), 23 (42,6 %) ont eu une évolution immédiate fatale.

- nous retrouvons, comme le signalent certains auteurs (9, 23, 37), la nette prédominance masculine dans le contingent des hémorragies digestives: 48 hommes pour 6 femmes. Si la mortalité immédiate est plus élevée chez la femme, la différence notée est toutefois non significative.

- il nous faut retenir la fréquence des récidives hémorragiques au cours du même séjour hospitalier et leur gravité.

- l'hémorragie digestive révélatrice de la sclérose hépatique n'a pas toujours un bon pronostic immédiat: 36,6 % de décès dans notre recrutement.

### 3 - L'ictère (70 cas) -

Fréquent mode de décompensation de la cirrhose éthylique, il était présent chez 70 malades soit 40,2 % des cirrhotiques décompensés.

- isolé: rare comme seule traduction d'une poussée évolutive de la cirrhose (6 cas = 3,4 %), son pronostic immédiat semble sombre ( 50 % de décès).

- associé: retrouvé chez 64 malades (36,7 %), son association la plus fréquente s'effectue avec le syndrome oedémato-ascitique (44 cas). L'évolution immédiate a été fatale pour 37 patients (57,8 % de décès).

Remarques:

- la mortalité immédiate, lors de la présence d'une manifestation ictérique, est lourde: 57,1 % de décès.

- nous retiendrons pour le pronostic immédiat la valeur péjorative de l'ictère à bilirubinémie totale supérieure à 80 mg/l que corrobore la vérification statistique.

Après cette étude des 3 grands modes de décompensation, il apparait qu'en cas de manifestation isolée de la cirrhose éthylique, l'ictère a le pronostic immédiat le plus fâcheux; viennent ensuite l'hémorragie digestive et le syndrome oedémato-ascitique. Cependant les différences notées ne sont pas significatives.

### 4 - Les associations -

Elles représentent 42,5 % des scléroses hépatiques éthyliques en décompensation et leurs multiples combinaisons sont regroupées dans le tableau ci-après.

| Formes de décompensation | Nombre de malades | % des décompensés | Nombre de décès | Mortalité immédiate |
|---|---|---|---|---|
| Oed-ascite + Ictère + Hgie digestive | 7 | 4,0 % | 5 | 71,4 % |
| Oed-ascite ou ascite + Ictère | 45 | 25,8 % | 29 | 64,4 % |
| Oed-ascite ou ascite + Hgie digestive | 10 | 5,7 % | 5 | 50 % |
| Ictère + Hgie digestive | 7 | 4,0 % | 2 | 28,6 % ? |
| Oedèmes + Ictère | 5 | 2,8 % | 1 | 20 % |

La présence simultanée de plusieurs signes de décompensation grève lourdement le pronostic immédiat comme en témoignent les pourcentages notés ci-dessus; seule l'association ictère + hémorragie digestive a un pronostic plus favorable, mais le faible nombre de cas (7) explique peut-être ce résultat par trop optimiste. L'évolution est d'autant plus sévère que le tableau clinique est plus complet sans que les différences observées entre les diverses associations soient très significatives.

II - Cirrhose éthylique compensée (42 cas):

Deux voies amènent au diagnostic de cirrhose éthylique compensée lors d'un séjour hospitalier.

- dans un premier tableau, il s'agit de malades hospitalisés pour une affection autre, mais dont l'aveu d'une intoxication éthylique prolongée, la clinique et les résultats biologiques, notamment l'altération des tests hépatiques, conduisent au diagnostic de cirrhose malgré la latence de celle-ci.

- dans un second cas, les malades sont adressés pour un bilan hépatique en raison d'un éthylisme ancien et invétéré responsable

d'un cortège de troubles, surtout digestifs, altérant fortement l'état général. Le diagnostic est alors porté sur un ensemble clinique et biologique très évocateur de sclérose hépatique que vient confirmer la ponction-biopsie de foie lorsqu'elle peut être pratiquée.

Pour des raisons précitées, notre recrutement ne comporte que 42 cirrhoses compensées (19,5 %) dont le pronostic immédiat est excellent: 2,4 % de décès.-

B) ESSAI DE PROFIL DU MALADE CIRRHOTIQUE ETHYLIQUE

I - Eléments étiologiques:

Nous incluons, à partir de ce chapitre, un 3ème pourcentage traduisant la mortalité globale pour un facteur donné après plusieurs mois ou années d'évolution. Elle a été calculée après le retrait des malades perdus de vue.

1 - Le sexe -

La population féminine figurant dans notre travail représente 20,8 % de nos malades, c'est à dire un rapport proche d'une femme hospitalisée pour 4 hommes; nous retrouvons donc la classique prédominance de la cirrhose masculine en remarquant cependant la progression de la cirrhose éthylique féminine: 13,3 % des cirrhotiques en 1964 et 20,8 % en 1974.

L'évolution en fonction du sexe est consignée dans le tableau ci-dessous:

| Sexe | Décès immédiat | % de décès | Décès <1 an | % de décès | Décès >1 an | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 45 femmes | 11 | 24,4 % | 7 | 22,5 % | 10 | 28 + 2 inconnus | 71,4 % |
| 171 hommes | 63 | 36,8 % | 19 | 20,6 % | 24 | 106 + 6 inconnus | 72,2 % |

Si le pronostic immédiat apparait plus sévère chez l'homme, la différence observée n'est toutefois pas significative; il en est de

même pour les résultats de la mortalité globale, confirmant ainsi l'absence de valeur pronostique du sexe.

2 - L'âge -

Les tranches d'âge des malades hospitalisés dans le service ( tableau I) se sont réparties comme suit:

| Tranches d'âge | Femmes | Hommes | Total | % des malades | Décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 20 à 39 ans | 1 | 9 | 10 | 4,6 % | 4 | 44,4 % |
| 40 à 49 ans | 9 | 38 | 47 | 21,8 % | 20 | 46,5 % |
| 50 à 59 ans | 13 | 37 | 50 | 23,1 % | 34 | 77,2 % |
| 60 à 69 ans | 11 | 65 | 76 | 35,2 % | 57 | 79,1 % |
| 70 et plus | 11 | 22 | 33 | 15,3 % | 27 | 93,1 % |

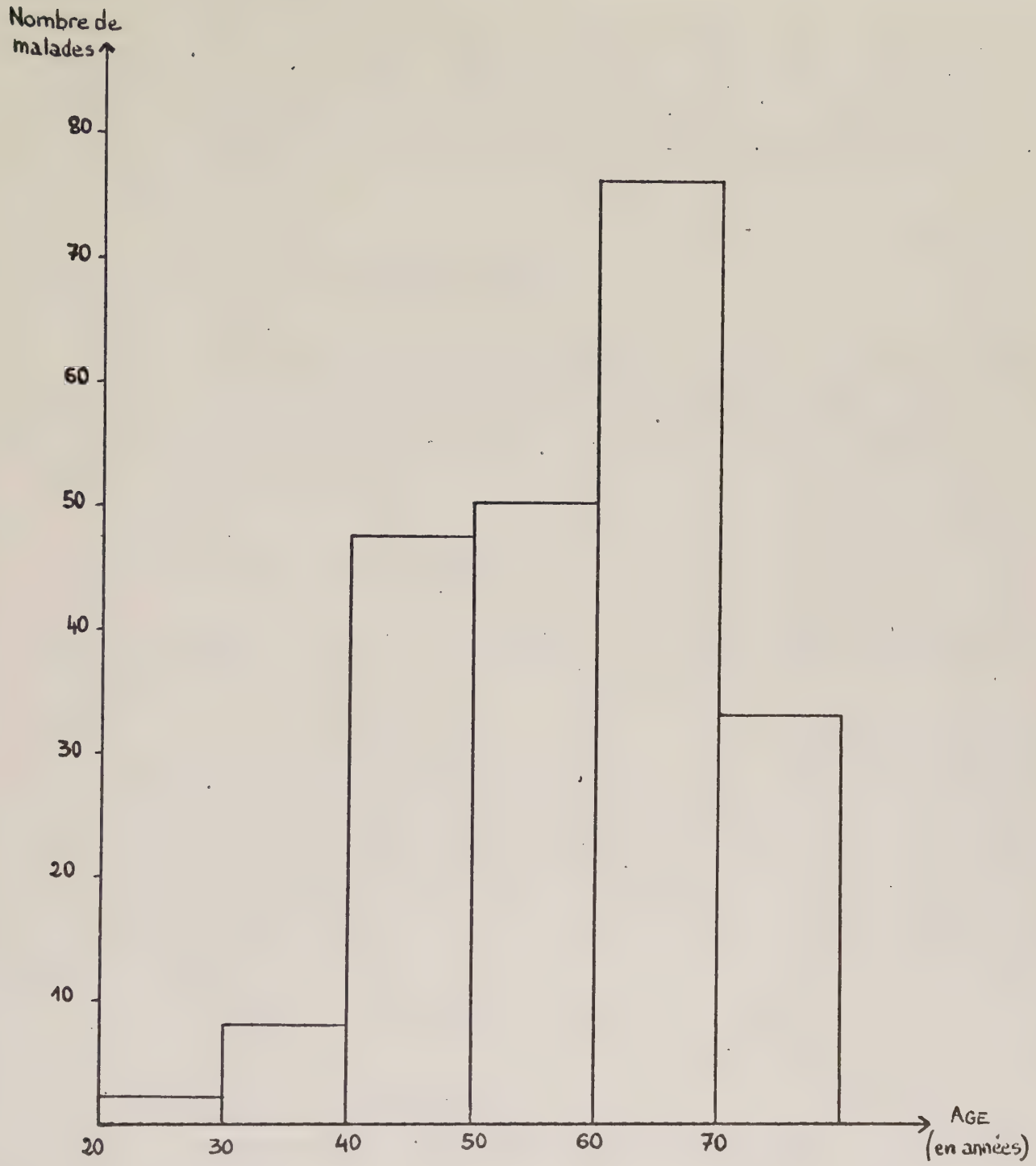
Nous remarquons la rareté de la cirrhose éthylique avant 40 ans (4,6 %) avec une prépondérance masculine et nous ne possédons que 2 observations avant 30 ans: une femme de 29 ans et un homme de 26 ans. Ceci confirme, comme le notent GIRARD et PLAUCHU (23), la nécessité d'une intoxication alcoolique prolongée pour constituer une cirrhose.

La tranche d'âge entre 40 et 59 ans montre une distribution quasi identique pour les deux groupes la composant et représente 44,9 % des malades.

Enfin, la majorité des cirrhotiques (50,5 %) avaient 60 ans et plus lorsque le diagnostic de sclérose hépatique a été porté, sans prédominance d'un sexe par rapport à l'autre.

Ce tableau montre également le rôle joué par l'âge du sujet sur l'évolutivité de la maladie; les différences sont statistiquement significatives et traduisent surtout la fragilité du vieillard cirrhotique

TABLEAU I




- REPARTITION EN FONCTION DE L'AGE -

dont le décès survient bien souvent après un épisode infectieux responsable de la décompensation.

Si le malade jeune apparait plus solide, nous relevons dans notre recrutement une très forte aggravation de la mortalité globale pour la tranche d'âge de 50 à 59 ans, tranche dans laquelle le malade cirrhotique décède vraisemblablement beaucoup plus rapidement que le non-cirrhotique.

### 3 - Le contexte social -

Nous avons réuni dans cette rubrique, d'une part la situation professionnelle du malade au moment de son hospitalisation, d'autre part les conditions de vie (famille, habitat) d'après les réponses obtenues à notre questionnaire.

#### a) la situation professionnelle:

Les professions qu'exerçaient ou avaient exercé nos malades sont consignées dans la liste suivante:

- 29 professions agricoles: 13,4 %
- 27 ouvriers d'usine: 12,5 %
- 23 ouvriers (lieu de travail inconnu): 10,6 %
- 15 commerçants (dont 7 cafetiers): 6,9 %
- 13 agents SNCF: 6 %
- 10 artisans: 4,6 %
- 9 employés des Mines: 4,2 %
- 9 ouvriers en bâtiment (dont 8 maçons): 4,2 %
- 8 manoeuvres: 3,7 %
- 7 employés municipaux: 3,2 %
- 5 employés (EDF, PTT, Ponts et Chaussées): 2,3 %
- 3 bûcherons: 1,4 %
- 3 employées de maison: 1,4 %
- 2 chauffeurs (transports en commun): 0,9 %
- 2 employés de bureau: 0,9 %
- 2 agents hospitaliers: 0,9 %
- 1 gérant de banque: 0,5 %
- 1 institutrice: 0,5 %

- 1 militaire: 0,5 %
- 25 sans profession (22 femmes au foyer, 2 hommes sans emploi, 1 rentier): 11,6 %
- 21 non précisées: 9,7 %

Lors du séjour diagnostique, les malades se répartissaient ainsi:

- 116 personnes inactives (53,7 %) se composant de 72 retraités (33,3 % de l'effectif), de 25 sujets sans profession (11,6 %) et d'un groupe de 19 personnes comprenant les maladies longue durée, l'invalidité et les pensionnés de guerre sans activité.
- 95 personnes actives essentiellement composées d'agriculteurs, d'ouvriers d'usine et de commerçants.
- 5 personnes sans renseignement aucun.

Remarques:

- notre recrutement provient surtout d'un milieu rural ou semi-rural s'expliquant par les conditions géographiques de la région morvandelle.
- l'importance de la population inactive et notamment de retraités est due à l'âge tardif de la première hospitalisation et pour quelques malades aux conséquences physiques de la maladie cirrhotique.
- certaines professions ne sont pas du tout représentées, surtout celles d'un niveau social élevé où les malades sont traités à domicile ou dans des services plus éloignés.

b) les conditions de vie:

Le questionnaire ne nous a pas apporté la richesse de renseignements à laquelle nous nous attendions: ainsi sur les 94 malades suivis après leur séjour hospitalier, la situation familiale n'a été connue que 55 fois et les conditions d'habitat 52 fois.

- la position familiale: elle englobe une majorité de gens mariés, mais il n'apparait pas une recrudescence notable de l'alcoolisme parmi les couples s'accordant mal, bien que notre échantillon soit par trop restreint pour conclure. Il faut aussi noter une fréquence non négligeable de malades cirrhotiques célibataires (13 sur 55 réponses).

- l'habitat: nos malades sont issus d'un milieu rural ou semi-rural et malgré l'appréciation très subjective, il semble que leur confort soit des plus modérés. La provenance de ce milieu agit surtout sur la date d'hospitalisation car nous avons relevé dans de nombreuses observations un refus initial à l'hospitalisation, même en cas de cirrhoses décompensées.

Cette réticence en partie due à une peur ancestrale de l'hôpital relève aussi très probablement de l'état euphorique et de la perte du discernement propre à l'éthylique dont le jugement est faussé par l'intoxication. Il est habituel de voir des malades confinés au lit par un état grave afficher une jovialité qui n'est pas affectée.

### 4 - L'intoxication éthylique -

Pratiquement toujours avouée en qualité, sauf chez la femme, elle est toujours minorée en quantité (moyenne de 1 à 4 litres/jour avouée); c'est pourquoi il serait vain d'établir un quelconque pronostic sur le volume d'alcool consommé par jour.

Le type d'intoxication est surtout le vin rouge et à un degré moindre le vin blanc: 87 % des malades ont constitué leur cirrhose à partir de ce toxique.

Parmi les cirrhoses sous la seule dépendance de la bière (7,8 %), nous dénombrons 7 femmes, soit 15,5 % de notre effectif féminin, pourcentage très proche de celui noté par GIRARD et PLAUCHU (20 %).

Pour les autres malades (5,2 %), la cirrhose s'est développée à partir d'une absorption continue de vin et de bière accompagnée d'alcools forts.

## II - Eléments cliniques:

### 1 - Les signes généraux -

a) l'anorexie:

Si elle est considérée comme significative par JUSTIN-BESANCON (29), elle n'a pas de valeur pronostique pour BOQUIEN (9) et pour GIRARD et PLAUCHU (23). En ne prenant en considération que l'anorexie totale, la mortalité globale reste malgré tout sans grande signification (61,8 %).

b) l'amaigrissement:

Il n'a pas été possible de le chiffrer, notamment à cause des malades oedémato-ascitiques. Seul un amaigrissement massif a été retenu chez 28 malades avec une mortalité globale de 67,8 %, pourcentage identique à celui constaté par HOCHARD (27).

Il faut noter la fréquence des sujets pléthoriques dans notre recrutement (9,7 %), tous de sexe masculin. Le pronostic global n'est pas plus sévère chez ces malades: 61,9 % de décès.

c) la dénutrition:

Facteur très subjectif quant à son appréciation clinique, nous ne l'avons retenu que pour 12 malades (5,5 %). Sa mortalité globale est de 66,6 %.

d) les signes d'imprégnation:

A l'exception des varicosités des pommettes qui sont d'une extrême banalité, nous avons réuni sous ce terme le tremblement des extrémités, les zoopsies, les rêves professionnels. Malgré cette limitation, les signes d'imprégnation, retrouvés dans 60,6 % des cas de mortalité, n'ont pas de valeur pronostique.

e) la fièvre:

Considérée comme un signe évolutif de la cirrhose éthylique par AUBERTIN (2), BOQUIEN (9), GIRARD et PLAUCHU (23), HOCHARD (27), JUSTIN-BESANCON (28) lorsqu'elle est présente sans foyer infectieux décelable, nous l'avons admise chez 35 malades (16,2 %) dont la température s'est maintenue à 37°8 et plus pendant 10 jours au moins. La mortalité immédiate est de 40 % et la mortalité globale de 78,7 %, ce qui traduit le caractère péjoratif de la fièvre pour l'évolution du cirrhotique.

2 - La diurèse -

Nous avons divisé les malades en fonction de la valeur de la diurèse notée les 8 premiers jours de l'hospitalisation, en prenant comme barrière de séparation une miction d'un litre/24 h. Nous avons éliminé de cette étude les malades dont l'excrétion urinaire était faussée soit par un traitement diurétique antérieur récent, soit pour des raisons telles que hospitalisation trop brève, incontinence ou insoumission du malade.

- 82 malades ont présenté une diurèse égale ou supérieure à 1 litre par 24 heures. L'évolution immédiate a été fatale pour 17,1 % des patients et le pronostic à plus long terme fait part de 53,6 % de décès.

- 80 malades ont présenté une diurèse inférieure à 1 litre/24 h. Le pronostic immédiat est très sombre (58,7 % de décès) de même que la mortalité globale (83,7 %).

Les différences notées entre les deux groupes ont une valeur statistique très significative. Il nous a paru également intéressant de voir quelle était l'évolution, sous traitement diurétique, des malades initialement oliguriques; 55 malades, dont l'évolution nous est connue, ont reçu un traitement diurétique et les résultats observés sont les suivants:

- 24 malades ont vu leur diurèse s'élever et dépasser 1 litre/24 h; dans ce groupe, la mortalité immédiate est de 45,8 % et la mortalité globale de 75 %.

- 31 malades n'ont pas réagi au traitement et leur diurèse est demeurée basse; dans ce groupe, le pronostic immédiat est très fâcheux (80,6 % de décès) et il n'existe aucun survivant au-delà de 17 mois.

Les chances de survie qui sont de 46,4 % pour les malades ayant conservé une bonne diurèse s'amenuisent (25 %) pour ceux dont la diurèse basse à l'entrée s'élève sous traitement et deviennent nulles en cas d'oligurie persistante. Toutes les différences notées sont significatives et nos résultats sont assez comparables à ceux de BOQUIEN (9).

### 3 - L'examen clinique -

#### a) le volume du foie:

Le volume hépatique n'a pu être déterminé dans 39 cas soit 18 % des malades, en raison des conditions d'examen (obésité et surtout ascite). Les résultats obtenus sont insérés dans le tableau ci-après:

| Volume hépatique | Nombre de malades | % des malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Hépato-mégalie | 163 | 75,5 % | 47 | 28,8 % | 99 | 67,7 % |
| Atrophie | 14 | 6,5 % | 8 | 57,1 % | 11 | 78,1 % |

L'hépatomégalie, traduction clinique la plus fréquente de l'action éthylique sur le parenchyme hépatique, jouit d'un relativement bon pronostic immédiat alors que l'atrophie (forme de LAENNEC), rarement mise en évidence mais sûrement sous-estimée, a une évolution immédiate sombre.

La différence entre hépatomégalie et atrophie n'a une valeur statistique significative que pour le pronostic immédiat.

b) le volume de la rate:

Difficile à apprécier cliniquement pour les mêmes raisons que précédemment, la splénomégalie est peu constatée: 10 cas (4,6 %) avec une mortalité globale de 62,5 %.

c) les hémorragies cutanéo-muqueuses:

Les hémorragies cutanées comprennent exclusivement les hématomes et les ecchymoses spontanés alors que les hémorragies muqueuses sont constituées essentiellement d'épistaxis.

L'ensemble regroupe 27 malades (12,5 %) avec une mortalité globale de 70,3 %. Ce résultat provient surtout des malades porteurs d'hémorragies cutanées dues à d'importants troubles de la coagulation et s'associant à une cirrhose décompensée grave.

III - Eléments biologiques:

Nous avons noté tous les examens pratiqués qu'ils soient systématiques ou non, spécifiques ou non de la maladie cirrhotique.

1 - La numération sanguine -

Examen couramment pratiqué (98,6 %), nous avons consigné ses résultats dans 2 tableaux. En ce qui concerne la numération des globules rouges, nous avons cherché à savoir s'il existait une différence évolutive entre anémie chronique et anémie post-hémorragique; c'est pourquoi la partie inférieure de notre tableau correspond au nombre de globules rouges pris à l'entrée dans le service après hémorragie digestive.

Les plaquettes n'ont pas été étudiées en raison du trop faible nombre de cas inventoriés.

a) Globules rouges:

| Nombre de GR | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 3 M. | 20 | 9 | 45 % | 14 | 70 % |
| 3 à 4 millions | 96 | 36 | 37,5 % | 66 | 78,5 % |
| Normal | 48 | 14 | 29,2 % | 27 | 64,2 % |
| inf. à 3 M. | 28 | 8 | 28,6 % | 19 | 67,9 % |
| 3 à 4 millions | 21 | 6 | 28,6 % | 13 | 65 % |

La mortalité est quasi-identique, que l'anémie soit profonde ou plus modérée, chronique ou secondaire à une hémorragie digestive. Si les pourcentages de décès sont plus élevés en cas d'anémie chronique, les différences notées avec l'anémie post-hémorragique n'ont pas de signification statistique.

L'étude des valeurs de l'hémoglobine et du volume globulaire moyen n'apporte pas d'argument pronostique; tout au plus constatons nous la fréquence avec laquelle l'hémoglobine est abaissée (63,7 % des cas) et le volume globulaire moyen augmenté (60 % des cas).

Nous n'avons pas trouvé de différence évolutive significative entre l'anémie se corrigeant soit totalement, soit partiellement et l'anémie ne se réparant pas.

b) Leucocytes:

| Nombre de GB | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 6000 | 44 | 9 | 20,5 % | 29 | 76,3 % |
| 6000 à 8000 | 55 | 18 | 32,7 % | 29 | 61,7 % |
| 8000 à 10 000 | 51 | 17 | 33,3 % | 36 | 73,4 % |
| sup. à 10 000 | 64 | 30 | 46,9 % | 47 | 77,1 % |

Les chiffres de globules blancs ont été recueillis en dehors de tout foyer infectieux ou après stabilisation de ce dernier.

L'hyperleucocytose supérieure à 10 000 leucocytes/mm3 n'a pas de signification statistique au vu de la mortalité globale; en revanche, elle aggrave singulièrement le pronostic immédiat et constitue un critère de gravité ayant une valeur statistique significative.

2 - La fonction rénale -

La pratique du ionogramme sanguin étant courante, nous avons disposé avec une assez grande fréquence des examens suivants: azotémie, chlorémie, kaliémie, natrémie.

a) l'azotémie:

| Valeur en g/l | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 0,6 | 183 | 57 | 31,1 % | 115 | 69,6 % |
| 0,6 à 1,0 | 23 | 10 | 43,4 % | 17 | 77,3 % |
| sup. à 1 | 10 | 7 | 70 % | 8 | 80 % |

Le pronostic immédiat est très fâcheux en cas d'azotémie supérieure à 1 g/l, mais sans véritable signification car il en serait de même pour toute autre affection engendrant une augmentation semblable de l'urée sanguine; quant à la mortalité globale, les différences observées ne sont pas significatives.

b) la chlorémie:

| Valeur en mEq/l | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 100 | 76 | 39 | 51,3 % | 56 | 80 % |
| 100 à 105 | 56 | 22 | 39,3 % | 36 | 69,2 % |
| sup. à 105 | 30 | 5 | 16,6 % | 17 | 62,9 % |

L'abaissement de la chlorémie en deçà de 100 mEq/l a un mauvais pronostic immédiat (51,3 % de décès) et la différence avec les deux autres groupes est significative. La chlorémie perd toute valeur pronostique quant à l'évolution ultérieure du cirrhotique en signalant cependant que la mortalité globale la plus élevée (80 %) se trouve pour une chlorémie inférieure à 100 mEq/l.

c) la kaliémie:

| Valeur en mEq/l | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 3,5 | 59 | 29 | 49,2 % | 44 | 78,5 % |
| 3,6 à 4,5 | 81 | 27 | 33,3 % | 50 | 67,5 % |
| sup. à 4,5 | 22 | 10 | 45,4 % | 15 | 78,9 % |

Le pronostic est identique, que la kaliémie soit abaissée (inf. à 3,5 mEq/l) ou au contraire augmentée (sup. à 4,5 mEq/l). Les différences notées entre les groupes pour les mortalités immédiate et globale n'ont pas de valeur significative.

d) la natrémie:

| Valeur en mEq/l | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 130 | 51 | 30 | 58,8 % | 42 | 84 % |
| sup. à 130 | 111 | 36 | 32,4 % | 67 | 67,6 % |

La natrémie est de toutes les composantes du ionogramme sanguin celle qui possède le plus grand intérêt pronostique. En effet, l'abaissement de la natrémie en dessous de 130 mEq/l augure d'un sombre pronostic tout d'abord immédiat (58,8 % de décès) et ensuite plus lointain (84 % de décès). Les différences trouvées entre les deux groupes ont une valeur statistique significative.

## 3 - L'insuffisance hépato-cellulaire -

### a) les protéïnes totales:

| Valeur en g/l | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 60 | 53 | 26 | 49 % | 42 | 84 % |
| sup. à 60 | 113 | 40 | 35,4 % | 69 | 67,7 % |

Le taux de protides totaux ne permet pas de juger de l'avenir immédiat et plus éloigné du malade cirrhotique car, si les pourcentages de décès sont plus élevés pour une protidémie inférieure à 60 g/l, les différences enregistrées n'ont pas de signification statistique.

### b) la sérum albumine:

Nous avons divisé les malades en deux groupes avec comme séparation une valeur de 30 g/l. Malgré le faible nombre de cas dont nous disposions (75 malades = 34,7 %), nous avons incorporé cet examen dans notre travail, les résultats nous apparaissant significatifs.

| Valeur en g/l | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 30 | 36 | 11 | 30,6 % | 22 | 62,8 % |
| sup. à 30 | 39 | 7 | 17,9 % | 14 | 37,8 % |

La sérum albumine n'offre pas d'intérêt pour le pronostic immédiat; par contre, elle apparait comme un critère pronostique pour l'évolution ultérieure du cirrhotique car si le pronostic est relativement bon pour un taux supérieur à 30 g/l (37,8 % de décès), il s'aggrave de façon sensible pour une valeur de sérum albumine inférieure à 30 g/l (62,8 % de décès).

### c) le cholestérol total:

C'est un examen fréquemment pratiqué lors du bilan biologique du cirrhotique éthylique (97,2 % des cas) et ses résultats sont notés dans le tableau ci-après.

| Valeur en g/l | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 1,20 | 63 | 25 | 39,7 % | 47 | 79,6 % |
| sup. à 1,20 | 147 | 46 | 31,3 % | 92 | 69,6 % |

Elément du pronostic pour AUBERTIN (2), la valeur du cholestérol total apparait sans grande signification pour BOQUIEN (9), HOCHARD (27) et JUSTIN-BESANCON (29). Nos résultats vont dans le même sens que ces trois derniers auteurs; en effet, si la mortalité immédiate et globale est supérieure chez les malades ayant une cholestérolémie inférieure à 1,20 g/l, les différences trouvées sont toutefois non significatives.

Nous signalerons cependant que les 22 malades ayant un cholestérol en dessous d'un gramme par litre sont tous décédés.

d) la glycémie:

Des troubles de la glycémie sont souvent rencontrés chez le cirrhotique et nous avons cherché leur éventuelle signification pronostique.

| Valeur en g/l | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 0,90 | 106 | 39 | 36,8 % | 72 | 75 % |
| sup. à 0,90 | 67 | 26 | 38,8 % | 44 | 72,1 % |

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes de malades et la glycémie ne peut donc être retenue comme élément du pronostic.

e) le taux de prothrombine:

Tous les auteurs (2, 9, 20, 23, 27, 29, 46) lui accordent une valeur pronostique indiscutable et il nous semble rester l'examen le plus fiable pour préjuger de l'évolution, surtout à court terme, du cirrhotique.

| Valeur en % | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 40 % | 51 | 36 | 70,6 % | 46 | 95,8 % |
| 40 à 60 % | 92 | 28 | 30,4 % | 63 | 74,1 % |
| sup. à 60 % | 71 | 9 | 12,7 % | 31 | 50 % |

Seul un taux de prothrombine inférieur à 40 % fait envisager un sombre pronostic immédiat (70,6 % de décès) et une évolution ultérieure extrêmement sévère (95,8 % de décès). Pour un taux compris entre 40 et 60 %, la mortalité globale reste élevée (74,1 %) alors qu'elle s'abaisse franchement (50 %) pour une valeur de prothrombine supérieure à 60 %. Les différences sont statistiquement très significatives.

Bien que connaissant l'inefficacité de la vitaminothérapie K sur la prothrombinémie, nous l'avons utilisée chez 110 malades comme épreuve de KOLLER; les résultats obtenus ont été les suivants:

- 15 malades ont eu une remontée franche du taux de prothrombine (13,6 % des cas).
- 85 malades (77,3 %) ont gardé un taux de prothrombine identique.
- 10 (9,1 %) ont eu une réponse paradoxale et parmi eux, 9 sont décédés.

Ces résultats ne font que confirmer l'atteinte hépatocytaire grave chez le cirrhotique éthylique.

### 4 - L'inflammation -

a) la vitesse de sédimentation:

A l'exception d'une maladie inflammatoire ou infectieuse associée où les chiffres recueillis l'ont été après stabilisation de celle-ci, tous les autres concernent la première vitesse de sédimentation pratiquée à l'entrée dans le service.

La vitesse de sédimentation peut s'élever au cours d'une poussée cirrhotique, mais son augmentation est loin d'être spécifique.

Par ailleurs, comme le signalent LEVRAT et BRETTE (34), une diminution de la vitesse de sédimentation peut être de mauvais pronostic.

| Valeur en % | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 20 % | 70 | 17 | 24,3 % | 42 | 67,7 % |
| 20 à 50 % | 114 | 43 | 37,7 % | 76 | 73,1 % |
| sup. à 50 % | 28 | 11 | 39,3 % | 20 | 74,1 % |

Une accélération de la vitesse de sédimentation a été notée chez 67 % de nos malades avec une mortalité globale supérieure à celle enregistrée chez les sujets dont la vitesse de sédimentation était normale sans que la différence soit cependant significative.

Nous ne retiendrons donc pas, tout comme GIRARD et PLAUCHU (23) et JUSTIN-BESANCON (28), la vitesse de sédimentation comme élément du pronostic.

b) les tests de floculation:

Pratiqués de façon irrégulière, chaque malade a cependant bénéficié d'au moins deux des quatre tests couramment utilisés dans le service et qui sont: GROS, HANGER, KUNKEL PHENOL, MAC LAGAN.

- le test de GROS:

| Valeur en ml | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. ou = à 1 | 56 | 26 | 46,4 % | 46 | 86,7 % |
| 1,1 à 1,5 | 40 | 13 | 32,5 % | 32 | 80 % |
| sup. à 1,5 | 18. | 4 | 22,2 % | 10 | 55,5 % |

Il possède une valeur pronostique certaine lorsqu'il est inférieur à 1,5 ml et surtout lorsqu'il s'abaisse à un ou au-dessous d'un millilitre où l'évolution devient alors fâcheuse (86,7 % de décès).

Une différence significative existe entre les malades dont le GROS est inférieur ou égal à 1,5 ml et ceux dont le GROS est au-dessus de 1,5 ml.

- le test de HANGER:

Nous avons établi deux groupes: tout d'abord les malades ayant un HANGER inférieur ou égal à 2 croix, pui ceux dont le HANGER est supérieure à 2 croix.

| Valeur en croix | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| 0 à 2 + | 78 | 27 | 34,6 % | 56 | 82,3 % |
| sup. à 2 + | 25 | 9 | 36 % | 21 | 95,4 % |

Si le pronostic global apparait très péjoratif pour un test de HANGER supérieur à 2 + (95,4 % de décès), il n'existe pourtant pas de différence significative par rapport au groupe de malades dont le HANGER est de 0 à 2 + (82,3 % de décès).

- le test de KUNKEL (phénol):

| Valeur en unité Vernes | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 15 UV | 44 | 19 | 43,2 % | 33 | 76,7 % |
| 15 à 30 UV | 46 | 13 | 28,3 % | 21 | 50 % |
| sup. à 30 UV | 37 | 10 | 27 % | 19 | 52,7 % |

Plus que l'élévation au-dessus de 30 UV où le pronostic est relativement bon, c'est surtout l'effondrement du test de KUNKEL au-dessous de 15 UV qui traduit une évolution grave et lui confère une valeur pronostique (différence significative pour la mortalité globale).

Le pronostic à plus long terme pour une valeur inférieure à 15 UV (76,7 % de décès) est toutefois moins sévère que celui constaté par SARRAZIN (92 % de décès).

- le test de MAC LAGAN:

Nous avons considéré deux groupes: l'un pour une valeur inférieure ou égale à 20 unités Vernes, l'autre pour un MAC LAGAN supérieure à 20 UV.

| Valeur en U. Vernes | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. ou = à 20 UV | 86 | 27 | 31,4 % | 62 | 82,6 % |
| sup. à 20 UV | 19 | 10 | 52,6 % | 17 | 100 % |

Si les différences observées entre les deux groupes de malades pour le pronostic immédiat et à plus longue échéance sont seulement proches de la signification statistique, il n'en demeure pas moins qu'un MAC LAGAN supérieur à 20 UV semble de très mauvais augure puisque tous les malades suivis dans ce groupe sont décédés.

c) le taux de sérum globuline:

Ses valeurs sont exprimées par rapport aux chiffres des protéïnes totales et de l'albumine.

| Valeur en g/l | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 30 | 26 | 7 | 26,9 % | 12 | 50 % |
| 30 à 40 | 36 | 8 | 22,2 % | 16 | 45,9 % |
| sup. à 40 | 13 | 3 | 23,1 % | 8 | 61,5 % |

La mortalité immédiate est pratiquement la même quelle que soit la valeur de sérum globuline; quant à la mortalité globale, elle s'élève pour un taux supérieur à 40 g/l sans que cette augmentation soit significative.

d) le rapport sérum albumine/sérum globuline:

La détermination systématique des valeurs de sérum albumine et sérum globuline étant récente dans le service, le temps d'observation

des malades ayant eu cet examen est plus court et par là même la mortalité globale s'en trouve certainement minorée. Cette remarque s'applique donc également au rapport SA/SG dont l'étude a été faite en divisant les malades en 3 groupes.

| Rapport SA/SG | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 0,8 | 28 | 8 | 28,6 % | 17 | 62,9 % |
| 0,8 à 1,2 | 27 | 7 | 25,9 % | 14 | 51,9 % |
| sup. à 1,2 | 20 | 3 | 15 % | 6 | 33,3 % |

Seule une différence significative existe entre le premier et le troisième groupe et nous pouvons noter que les malades ayant un rapport inférieur à 0,8 ont un risque de décès deux fois plus grand que les sujets dont le rapport est supérieur à 1,2. Un rapport au-delà de 1,2 apparait alors comme un élément favorable pour le pronostic.

e) le pourcentage de Bêta et Gamma globulines:

La fréquence d'un bloc Bêta-Gamma sur les tracés électrophorétiques nous a conduit à étudier de façon groupée les Bêta et Gamma globulines. Nous ne disposons que de 37 cas, mais malgré ce faible nombre dû à la pratique récente de cet examen chez les sujets éthyliques, les résultats sont assez probants.

| Valeur en % | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 40 % | 25 | 3 | 12 % | 8 | 34,7 % |
| 40 à 50 % | 7 | 2 | 28,6 % | 5 | 71,4 % |
| sup. à 50 % | 5 | 2 | 40 % | 4 | 80 % |

Ce tableau montre une évolution péjorative pour des pourcentages supérieurs à 40 et surtout 50 % (80 % de décès) et un bon

pronostic pour des chiffres de Bêta et Gamma globulines inférieurs à 40 % (différence significative entre le premier et les deux autres groupes). Quant au pronostic immédiat, seule une valeur supérieure à 50 % semble fâcheuse.

5 - La cytolyse -

a) le fer sérique:

Une élévation comme une diminution du fer sérique ont un pronostique quasi-identique: mortalité globale de 66,6 % et 61,1 %.

b) les transaminases:

La mortalité globale est de 60 % pour des valeurs inférieures à 100 unités. Pour des transaminases supérieures à 100 unités, si l'évolution ultérieure fait part de 72,7 % de décès, c'est surtout le pronostic immédiat qui est sombre (63,6 % de décès).

6 - La rétention -

a) les phosphatases alcalines:

Elles sont exprimées en unités KING-AMSTRONG.

| Valeur en unités KA | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. ou = à 20 | 175 | 55 | 31,4 % | 112 | 70,4 % |
| sup. à 20 | 35 | 15 | 42,8 % | 23 | 71,8 % |

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes; les phosphatases alcalines n'ont donc pas d'intérêt pour le pronostic.

b) la bilirubine totale:

C'est un examen très fréquemment pratiqué (97,6 % des cas) et ses résultats sont consignés dans le tableau ci-après.

| Valeur en mg/l | Nombre de malades | Mortalité immédiate | % de décès | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|
| inf. à 30 | 148 | 34 | 23 % | 86 | 64,6 % |
| sup. à 30 | 63 | 37 | 58,6 % | 51 | 86,4 % |

Les valeurs de bilirubinémie ne font que confirmer la gravité clinique de l'ictère. Le pronostic immédiat est fatal pour plus d'un malade ictérique sur deux (58,6 % de décès) et l'évolution à plus longue échéance est très péjorative (84,6 % de décès). Les différences notées entre les deux groupes de malades ont une valeur statistique très significative.

IV - Affections associées:

Elles touchent près de la moitié des malades suivis (90 sur 197 malades) et certaines d'entre elles ont été responsables du décès. Il est par ailleurs très difficile de faire la part exacte du rôle causal ou aggravant joué par la cirrhose.

Les affections associées à la cirrhose éthylique sont très diverses et nous les avons notées par ordre de fréquence décroissant.

- la pathologie broncho-pulmonaire: 33 cas (16,7 %)
  - + 10 antécédents tuberculeux
  - + 9 insuffisances respiratoires
  - + 7 pneumopathies aigues
  - + 4 pleurésies
  - + 2 pneumonies
  - + 1 tuberculose évolutive

- la pathologie cardio-vasculaire: 30 cas (15,2 %)
  - + 10 insuffisances cardiaques
  - + 10 hypertensions artérielles
  - + 5 artérites des membres inférieurs
  - + 2 blocs auriculo-ventriculaires incomplets
  - + 2 blocs de branche gauche
  - + 1 hémiplégie

- le diabète: 15 cas (7,6 %)

- la pathologie digestive: 13 cas (6,6 %)
  + 5 ulcères gastro-duodénaux évolutifs
  + 2 cancers digestifs
  + 2 lithiases vésiculaires
  + 1 hernie hiatale
  + 1 sigmoïdite
  + 1 sténose pylorique
  + 1 antécédent de tuberculose intestinale

Après ces quatre grands groupes viennent des affections dont la fréquence est moindre. Ce sont:

- les affections rhumatologiques: 6 cas (3 %)
- la comitialité: 6 cas (3 %)
- les cancers autres que digestifs: 6 cas (3 %)
- les affections dermatologiques: 4 cas (2 %)
- la pathologie rénale: 3 cas (1,5 %)
- les affections psychiatriques: 2 cas (1 %)
- rickettsiose: 1 cas (0,5 %)
- tuberculose ganglionnaire évolutive: 1 cas (0,5 %)

Il nous faut signaler que la quasi totalité des malades, notamment ceux de sexe masculin, associait à l'intoxication éthylique un tabagisme plus ou moins prononcé.

Parmi les 90 malades concernés par une pathologie associée à leur cirrhose, 56 sont décédés (28,4 % des malades suivis) et 34 survivent (17,2 %).

## EVOLUTION DES MALADES

Sur les 216 malades constituant notre recrutement, nous avons connu le devenir de 197 d'entre eux, 19 malades ayant été perdus de vue.

## A) LA SURVIE

Nous rappelons que la survie a été calculée en éliminant pour une survie à X années les malades dont le recul est inférieur à X années. Parmi les 197 sujets, 8 dont la date de décès était inconnue ont été retirés du calcul de la survie.

### 1 - Résultats -

#### a) Survie des cirrhoses compensées et décompensées:

Nos résultats sont dressés dans un tableau, comparativement à ceux d'autres auteurs dont le recrutement est proche du nôtre. La survie en fonction du temps est traduite par un schéma (tableau II).

| Durée de survie | SARRAZIN | AUBERTIN | JUSTIN-BESANCON | La nôtre |
|---|---|---|---|---|
| 1 an | 35 % | 40 % | 43,1 % | 47,1 % |
| 2 ans | 25 % | 32 % | 38,1 % | 35,3 % |
| 3 ans | 20 % | 28,6 % | 29,3 % | 25,9 % |
| 4 ans | 15 % | 27 % | 15,7 % | 20,3 % |
| 5 ans | - | 20 % | - | 15,1 % |
| + de 5 ans | - | - | - | 12,2 % |

A l'exception d'une survie plus élevée au premier anniversaire, tous nos autres pourcentages sont ensuite superposables à ceux des différents auteurs.

Sur ce tableau ne figure pas la survie détaillée au-delà de cinq anniversaires; cependant le calcul nous montre que si la survie est encore de 12,2 % à 6 ans, elle tombe rapidement à 4,3 % au 8ème anniversaire pour n'être plus que de 2,1 % à 10 ans.

Cette chute de la survie, surtout sensible les cinq premières années après le diagnostic hospitalier de cirrhose, traduit bien la brève espérance de vie de l'éthylique.

TABLEAU II

SURVIE DES CIRRHOSES COMPENSEES ET DECOMPENSEES

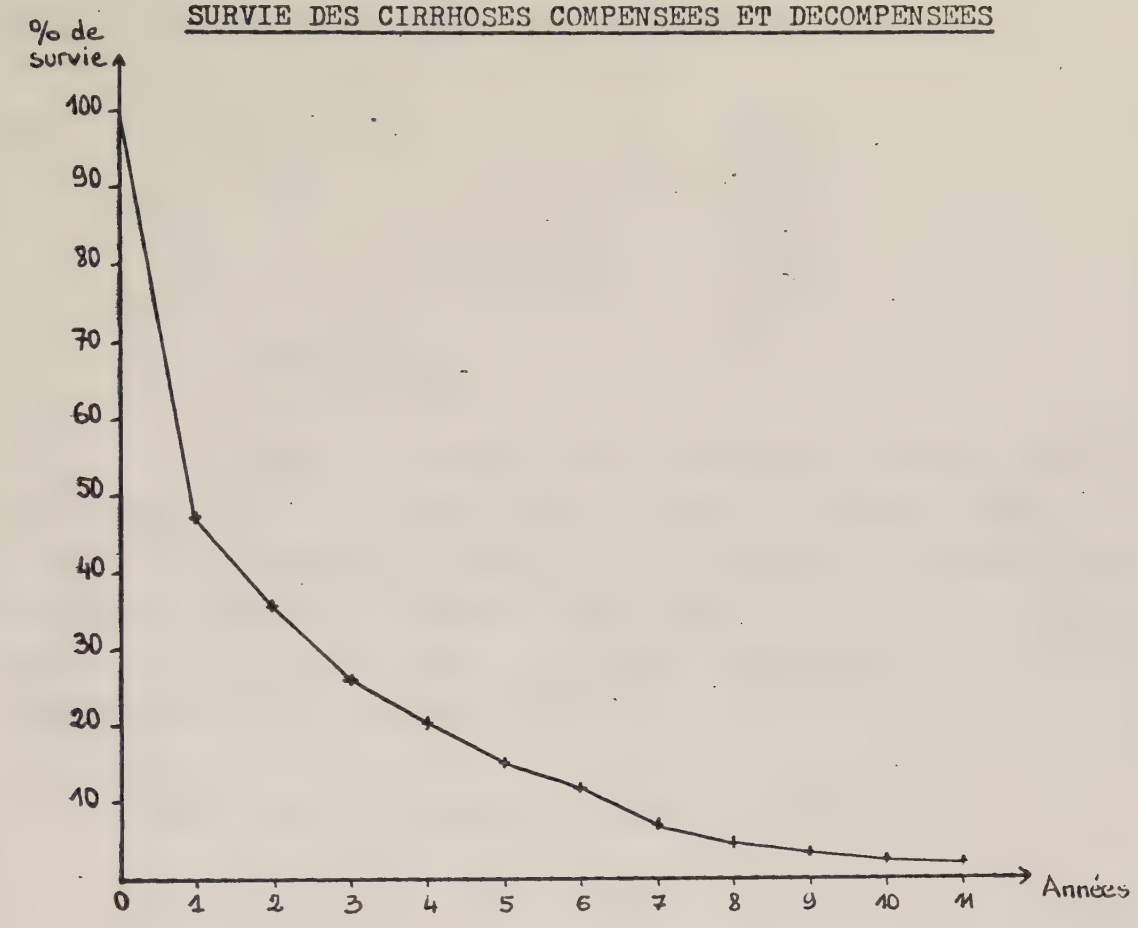
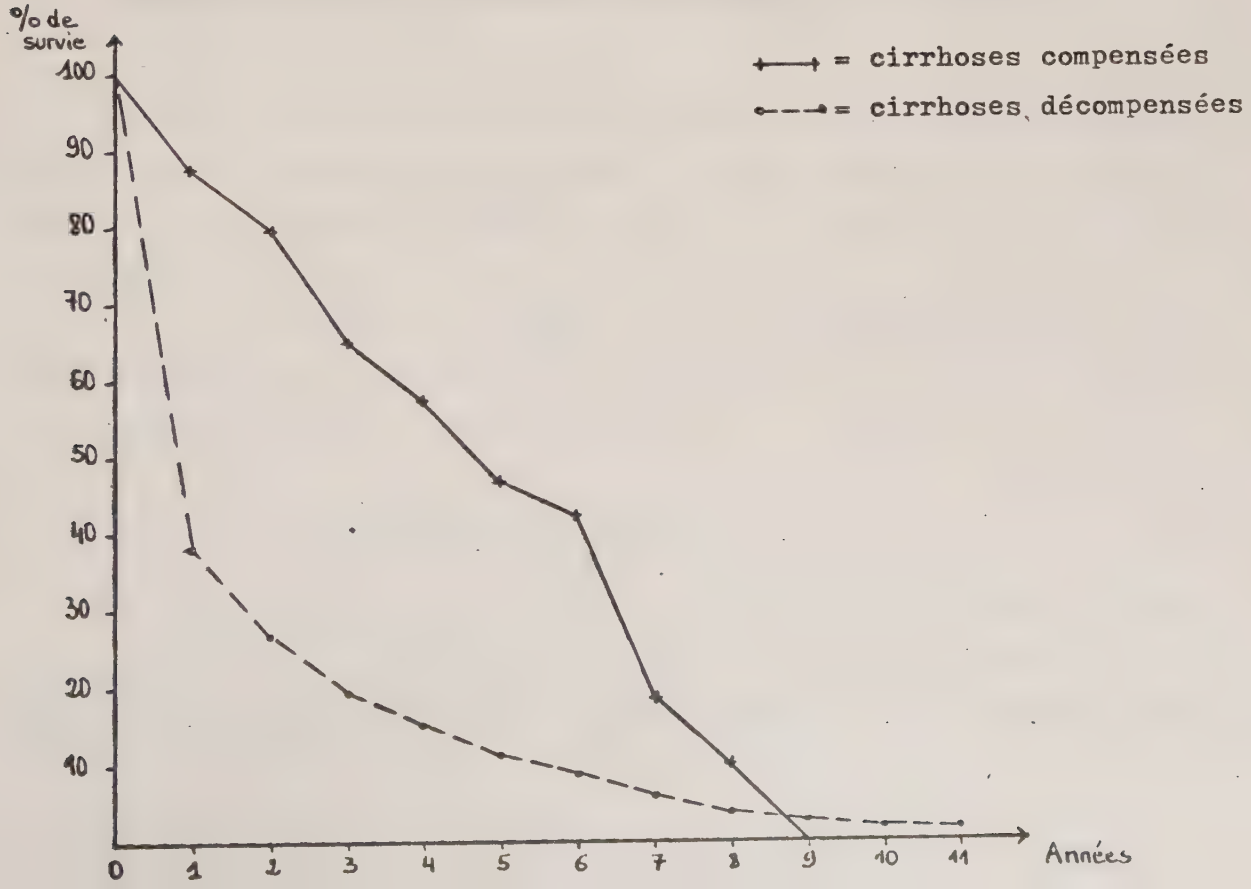



TABLEAU III

SURVIE SEPAREE DES CIRRHOSES COMPENSEES ET DECOMPENSEES



b) Survie_des_cirrhoses_compensées:_tableau_III_

| | |
|---|---|
| - 1er anniversaire | 87,8 % |
| - 2ème " | 79,3 % |
| - 3ème " | 65,2 % |
| - 4ème " | 57,9 % |
| - 5ème " | 46,6 % |
| - + de 5 anniversaires | 42,8 % |

La survie est beaucoup plus grande que la survie globale des cirrhoses: + de 35 % d'écart pour les quatre premières années.

Ces résultats montrent le relativement bon pronostic des cirrhoses compensées, surtout à court terme. En effet, si la survie reste élevée au 6ème anniversaire, elle chute brusquement (18,1 %) au 7ème anniversaire et devient nulle à 9 ans.

c) Survie_des_cirrhoses_décompensées:_tableau_III_

| | |
|---|---|
| - 1er anniversaire | 38,4 % |
| - 2ème " | 26,8 % |
| - 3ème " | 19,4 % |
| - 4ème " | 15,2 % |
| - 5ème " | 11,6 % |
| - + de 5 anniversaires | 9,0 % |

C'est une survie le plus souvent de courte durée car si 38,4 % des malades demeurent en vie au bout d'un an, seuls 11,6 % le sont au bout de 5 ans. Quant à la survie au-delà de 5 années, elle est de 3,8 % à 8 ans et de 2,3 % à 10 ans.

Nos résultats aux 2ème (26,8 %) et 4ème anniversaires (15,2 %) sont comparables à ceux notés par CONTE (15), respectivement 22 % et 15 %, après un laps de temps identique.

## 2 - Qualité de la survie -

Notre étude sur la qualité de la survie s'est basée principalement sur les réponses obtenues aux questionnaires adressés aux médecins traitants. Les malades ont été divisés en trois groupes selon

leur comportement vis à vis du toxique: cette délimitation servira pour toutes les rubriques envisagées.

a) Qualité de survie des cirrhoses compensées:

Nous l'avons appréciée pour 32 malades dont la cirrhose était compensée lors du séjour diagnostique.

- Intoxication éthylique:

| | Nombre de malades | Vivants | Décédés |
|---|---|---|---|
| Arrêt total (1er groupe) | 4 | 4 | 0 |
| Consommation identique (2ème groupe) | 18 | 12 | 6 |
| Diminution du toxique (3ème groupe) | 10 | 8 | 2 |

Nous notons que seul le premier groupe, dont l'abstinence a été totale, ne comporte aucun décès contrairement aux deux autres groupes où l'ingestion d'alcool a été poursuivie.

- Décompensation cirrhotique:

Elle concerne les malades qui ont décompensé leur sclérose hépatique quelques mois ou années après le diagnostic de cirrhose éthylique compensée.

| | Nombre de malades | Demeurés compensés | Décompensés secondairement |
|---|---|---|---|
| 1er groupe | 4 | 4 | 0 |
| 2ème groupe | 18 | 9 | 9 |
| 3ème groupe | 10 | 8 | 2 |

Une décompensation cirrhotique n'est survenue que parmi les malades ayant persisté dans leur intoxication et notamment ceux du 2ème groupe (50 % des cas). En tout, 11 malades sur 32 (34,3 %) ont décompensé leur cirrhose et parmi eux 9 (81,8 %) n'ont jamais diminué leur consommation d'alcool.

Sur les 11 malades décompensés, 7 sont décédés dont 4 avec une survie inférieure à 2 ans.

Les différences observées entre les groupes ont une valeur statistique significative.

- Signes de décompensation persistants:

Il s'agit de signes de décompensation, surtout oedèmes et ascite, persistant après une poussée cirrhotique traitée ou entre les

poussées successives de la sclérose hépatique. Parmi les 11 malades décompensés secondairement, 5, dont 3 demeurent en vie, ont gardé des oedèmes et de l'ascite.

- Travail:

19 malades exerçaient une activité professionnelle lors de leur séjour diagnostique. Nous avons pu connaître, grâce au questionnaire, quel avait été leur devenir dans ce domaine.

| Nombre de malades | | Travail normal | Travail partiel | Partis en retraite | MLD (+) |
|---|---|---|---|---|---|
| 1er groupe 2 | Décompensés: 0 | - | - | - | - |
| | Compensés: 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| 2ème groupe 11 | Décompensés: 5 | 2 | 3 | 0 | 0 |
| | Compensés: 6 | 4 | 2 | 0 | 0 |
| 3ème groupe 6 | Décompensés: 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| | Compensés: 5 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| | VIVANTS | 9 | 5 | 1 | 1 |
| | DECEDES | 1 | 2 | 0 | 0 |

MLD (+) = Maladie Longue Durée

10 malades ont repris une activité normale après leur séjour hospitalier, mais nous notons que seuls 2 malades décompensés sur 6 font partie de ce groupe. Quant aux cirrhotiques compensés, ils ont repris un travail normal dans 61,5 % des cas.

- Etat général:

| Nombre de malades | | Bon | Moyen | Médiocre | Mauvais |
|---|---|---|---|---|---|
| 1er groupe 4 | Décompensés: 0 | - | - | - | - |
| | Compensés: 4 | 3 | 1 | 0 | 0 |
| 2ème groupe 18 | Décompensés: 9 | 1 | 3 | 2 | 3 |
| | Compensés: 9 | 2 | 4 | 1 | 2 |
| 3ème groupe 10 | Décompensés: 2 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| | Compensés: 8 | 2 | 4 | 1 | 1 |
| | VIVANTS | 8 | 11 | 2 | 3 |
| | DECEDES | 0 | 2 | 2 | 4 |

Les chances de survie décroissent à mesure que l'état général se dégrade, ce qui apparait logique. Nous relevons également qu'un état général médiocre ou mauvais ne se rencontre que dans les 2ème et 3ème groupes.

Tous les facteurs précédents conditionnent pour une grande part la qualité de survie du malade cirrhotique et nous permettent de l'apprécier, ne serait-ce que partiellement.

| Groupes | Vie normale | Vie médiocre | Vie très médiocre | Vie végétative |
|---|---|---|---|---|
| 1er groupe: 4 | 3 | 1 | 0 | 0 |
| 2ème groupe: 18 | 6 | 8 | 3 | 1 |
| 3ème groupe: 10 | 7 | 3 | 0 | 0 |
| TOTAL 32 | 16 | 12 | 3 | 1 |
| DECEDES 8 | 1 | 4 | 2 | 1 |
| VIVANTS 24 | 15 | 8 | 1 | 0 |

Sur les 32 malades suivis, 50 % mènent ou ont mené une vie normale, 37,5 % ont ou ont eu une survie de médiocre qualité et 12,5 % sont ou sont restés dans un état plutôt déplorable.

Il nous faut distinguer la qualité de survie des malades dont la cirrhose est restée compensée (21 cas) et celle des sujets dont la sclérose hépatique s'est décompensée au moins une fois (11 cas): en effet, 66,6 % des malades demeurés compensés mènent une vie normale alors que seuls 18,1 % des cirrhotiques décompensés secondairement ont une bonne qualité de survie.

Une différence statistique significative n'existe qu'entre le premier et le 2ème groupe, mettant ainsi l'accent sur l'importance vitale d'un arrêt sinon total, du moins marqué de toutes boissons alcoolisées.

b) Qualité de survie des cirrhoses décompensées:

Le chiffre total portera sur 60 malades pour la plupart des rubriques en raison de dossiers par trop incomplets pour être bien exploités.

- Intoxication éthylique:

| | Nombre de malades | Vivants | Décédés |
|---|---|---|---|
| Arrêt total (1er groupe) | 11 | 11 | 0 |
| Consommation identique (2ème groupe) | 23 | 7 | 16 |
| Diminution du toxique (3ème groupe) | 27 | 13 | 14 |

Ce tableau montre encore une fois l'impérieuse nécessité pour les malades éthyliques de réduire au maximum leur consommation d'alcool car si la survie est encore de 48,1 % dans le 3ème groupe, elle n'est plus que de 30,4 % dans le 2ème groupe. Les différences observées d'une part entre le 1er et le 2ème groupe, d'autre part entre le 1er et 3ème groupe, ont une valeur statistique très significative.

- Redécompensation cirrhotique:

| Groupes | Nombre de malades | Redécompensation | Vivants | Décédés |
|---|---|---|---|---|
| 1er groupe | 11 | Unique: 0 | - | - |
| | | Multiple: 2 | 2 | 0 |
| 2ème groupe | 23 | Unique: 13 | 2 | 11 |
| | | Multiple: 7 | 2 | 5 |
| 3ème groupe | 26 | Unique: 14 | 5 | 9 |
| | | Multiple: 1 | 1 | 0 |

Sur les 60 malades étudiés, 37 ont redécompensé leur cirrhose dont 54 % appartiennent au 2ème groupe et 40,5 % au 3ème groupe.

La plus forte proportion de malades redécompensés se trouve tout d'abord dans le groupe où la consommation d'alcool a été inchangée (86,9 % des cas), ensuite dans le groupe où les malades ont diminué quelque peu leur consommation (57,7 %).

- Signes de décompensation persistants:

| | Malades redécompensés | Disparition des signes | : | Signes persistants | Vivants | Décédés |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1er groupe | 2 | 2 | : | 0 | - | - |
| 2ème groupe | 20 | 10 | : | 10 | 2 | 8 |
| 3ème groupe | 15 | 7 | : | 8 | 2 | 6 |

Près de la moitié des malades ayant redécompensé leur cirrhose

ont gardé des signes de décompensation, notamment sous forme oedémato-ascitique. S'ajoutent à ces malades deux sujets porteurs d'oedèmes et d'ascite demeurés après la première décompensation. Il n'existe pas de différence significative entre les groupes.

- Travail:

27 malades étaient des personnes actives lors du diagnostic. Leur devenir vis à vis du facteur "travail" a été le suivant:

| | Nombre de malades | Travail normal | Travail partiel | Partis en retraite | Arrêt total et MLD | Chômage |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1er groupe | 6 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 2ème groupe | 11 | 3 | 5 | 0 | 1 | 2 |
| 3ème groupe | 10 | 2 | 4 | 2 | 2 | 0 |
| | VIVANTS | 7 | 4 | 2 | 1 | 1 |
| | DECEDES | 0 | 6 | 1 | 3 | 2 |

Nous relevons donc que seuls 25,9 % des sujets ont repris un travail normal après leur sortie de l'hôpital et que 37,1 % des malades n'ont qu'une activité partielle. Si aucun décès n'a été constaté chez les personnes qui ont repris un travail normal, il n'en est pas de même chez les travailleurs à temps partiel (60 % de décès).

Nous ne saurions passer sous silence l'important pourcentage de malades n'ayant repris aucune activité (37 %), ceci étant dû le plus souvent aux conséquences physiques de la cirrhose éthylique.

- Etat général:

| | Nombre de malades | Bon | Moyen | Médiocre | Mauvais |
|---|---|---|---|---|---|
| 1er groupe | 11 | 1 | 8 | 1 | 1 |
| 2ème groupe | 23 | 0 | 9 | 6 | 8 |
| 3ème groupe | 26 | 5 | 13 | 2 | 6 |
| | VIVANTS | 6 | 21 | 3 | 1 |
| | DECEDES | 0 | 9 | 6 | 14 |

Bien que les différences ne soient pas significatives, c'est surtout dans le groupe où la consommation d'alcool a été inchangée que nous trouvons le plus grand nombre de malades à l'état général médiocre ou mauvais. Seuls 10 % des malades ont retrouvé un bon état général.

Nous pouvons, après ces différentes rubriques, faire une approche de la qualité de survie des cirrhoses décompensées.

| Groupes | Vie normale | Vie médiocre | Vie très médiocre | Vie végétative |
|---|---|---|---|---|
| 1er groupe: 11 | 8 | 3 | 0 | 0 |
| 2ème groupe: 23 | 5 | 13 | 4 | 1 |
| 3ème groupe: 26 | 10 | 14 | 2 | 0 |
| TOTAL 60 | 23 | 30 | 6 | 1 |
| DECEDES 29 | 2 | 20 | 6 | 1 |
| VIVANTS 31 | 21 | 10 | 0 | 0 |

Il ressort que 38,3 % des malades mènent ou ont mené une vie normale durant leur survie, mais il existe des différences importantes entre les groupes car, si 72,7 % des malades ayant cessé toute absorption d'alcool ont une vie normale, ils ne sont plus que 38,4 % dans le 3ème groupe et 21,7 % dans le groupe où la consommation d'alcool est identique.

En fait, la majorité des cirrhotiques,après avoir décompensé leur cirrhose, ont ou ont eu une survie de médiocre qualité.

Une valeur statistique significative n'est constatée que pour les différences entre le premier et le second groupe.

B) LES COMPLICATIONS

Elles sont peu fréquentes, mais certaines d'entre elles ont un mauvais pronostic.

1 - Le coma hépatique inaugural -

17 malades sur 216 (7,8 %) ont présenté un épisode de coma hépatique à leur entrée dans le service; ce nombre ne tient pas compte des sujets ayant présenté un accident identique lors de l'évolution ultérieure. Leur sort a été le suivant:

- 10 (58,8 %) sont décédés de ce même coma hépatique,
- 4 (23,5 %) ont retrouvé un état de conscience normal, mais sont décédés d'un autre mode de décompensation cirrhotique après une survie inférieure à 1 an pour 2 d'entre eux et au-dessous de 18 mois pour les deux autres malades.

- 1 (5,9 %) est décédé d'une récidive de coma hépatique moins de 18 mois après le premier accident.

- 2 sujets restent en vie avec une survie ne dépassant pas actuellement 14 mois.

En somme, 15 malades sur 17 sont donc décédés, ce qui donne une mortalité globale de 88,2 %.

2 - Les hémorragies graves -

Nous avons relevé sous ce vocable un syndrome hémorragique présent à l'entrée et ayant nécessité pour essayer de l'endiguer, outre le traitement médicamenteux, des transfusions d'un volume égal ou supérieur à 1,2 l.

Parmi les 22 malades concernés, 9 (40,9 %) sont décédés très rapidement soit par hémorragie cataclysmique, soit par coma hépatique. Sur les 13 survivants, dont la masse sanguine a été corrigée partiellement par les transfusions, 10 (45,5 %) sont décédés dans un délai variant de 6 à 18 mois et 3 demeurent en vie. La mortalité globale atteint donc 86,4 %.

3 - La greffe néoplasique -

Sa fréquence dans notre recrutement est faible: 4 malades (1,8 %) dont 3 sont décédés. Ce faible pourcentage est dû, d'une part au nombre restreint de ponctions-biopsies de foie, d'autre part au fait que la vérification nécropsique n'est jamais pratiquée.

4 - La diarrhée -

Nous avons noté 14 syndromes diarrhéïques (6,4 %) avec une mortalité globale de 64,2 %, sans que nous puissions affirmer s'il s'agit d'une manifestation ou d'une complication réelle de la maladie.

5 - Les manifestations neurologiques -

Ce sont elles qui jouissent du meilleur pronostic.

- Délirium tremens: 10 cas (4,6 %) et mortalité de 30 %
- Polynévrite des membres inférieurs: 13 cas (6 %) et mortalité de 46,1 %

C) LES DECES

142 malades sur 197 suivis sont décédés: 72,1 %. Ce pourcentage est assez proche de ceux de la littérature: 75 % pour JUSTIN-BESANCON et 79,4 % pour AUBERTIN dont les recrutements sont assez comparables au nôtre.

La mortalité diffère beaucoup selon le stade de la cirrhose, compensé ou non: en cas de sclérose hépatique compensée (33 cas suivis sur 42), la mortalité est de 27,2 % alors qu'elle atteint 81,1 % lorsque la cirrhose est décompensée. Ce dernier résultat est similaire à ceux de la littérature: 82,4 % pour BOQUIEN (9) et 82,7 % pour GRANDMOTTET (25).

1 - La répartition des décès -

a) en fonction du sexe:

112 hommes sont décédés sur 155 suivis (mortalité de 72,2 %) et 30 femmes sur 42 (mortalité de 71,4 %). Il n'existe donc pas de différence de mortalité entre les deux sexes.

b) en fonction de l'année d'hospitalisation:

| Année | Hospitalisés | Perdus de vue | Suivis | Décédés | % de décès |
|---|---|---|---|---|---|
| 1964 | 15 | 2 | 13 | 11 | 84,6 % |
| 1965 | 13 | 1 | 12 | 11 | 91,6 % |
| 1966 | 17 | 2 | 15 | 13 | 86,6 % |
| 1967 | 18 | 1 | 17 | 16 | 94,1 % |
| 1968 | 13 | 3 | 10 | 9 | 90,0 % |
| 1969 | 24 | 2 | 22 | 16 | 72,7 % |
| 1970 | 19 | 1 | 18 | 13 | 72,2 % |
| 1971 | 30 | 3 | 27 | 22 | 81,4 % |
| 1972 | 16 | 1 | 15 | 10 | 66,6 % |
| 1973 | 27 | 0 | 27 | 11 | 40,7 % |
| 1974 | 24 | 3 | 21 | 10 | 47,6 % |

Ce tableau nous permet de discerner 3 grandes périodes:

- tout d'abord les malades hospitalisés de 1964 à 1968 pour lesquels le recul est le plus grand et où la mortalité moyenne est de 89,5 %,

- ensuite une période allant de 1969 à 1972 où la mortalité moyenne est de 74,4 %,
- enfin les malades hospitalisés en 1973 et 1974 pour lesquels le recul est court et où la mortalité moyenne est de 43,7 %.

Le pourcentage de décès augmente avec le temps, ce qui est normal et une cassure nette apparait entre 1972 et 1973 (plus de 25 % d'écart) due, en grande partie, à une observation plus courte des malades.

2 - La cause du décès -

Elle a été connue 118 fois sur 142 décès et les résultats seront exprimés par rapport au nombre total de décès (142). Nous retrouvons les deux grandes causes de mort des cirrhotiques qui sont:

- le coma hépatique: 49 cas = 34,5 %
- l'hémorragie digestive: 24 cas = 16,9 %

Les autres causes de décès sont multiples:

- états infectieux et cachexie: 9 cas = 6,3 %
- insuffisance cardiaque: 7 cas = 4,9 %
- ictère grave: 7 cas = 4,9 %
- comas autres qu'hépatiques: 6 cas = 4,2 %
- formations néoplasiques: 5 cas = 3,2 %
- hépatomes: 3 cas = 2,1 %
- anasarque: 3 cas = 2,1 %
- insuffisance rénale: 2 cas = 1,4 %
- accident vasculaire cérébral: 1 cas = 0,7 %
- sténose pylorique: 1 cas = 0,7 %
- suicide: 1 cas = 0,7 %
- non précisées: 24 cas = 16,9 %

En retirant les 24 décès de cause non précisée, le coma hépatique représente 41,5 % des décès, résultat comparable à la moyenne de ceux de la littérature: JUSTIN-BESANCON (36,3 %), HOCHARD (38,5 %) GIRARD et PLAUCHU (42 %) et AUBERTIN (46,6 %).

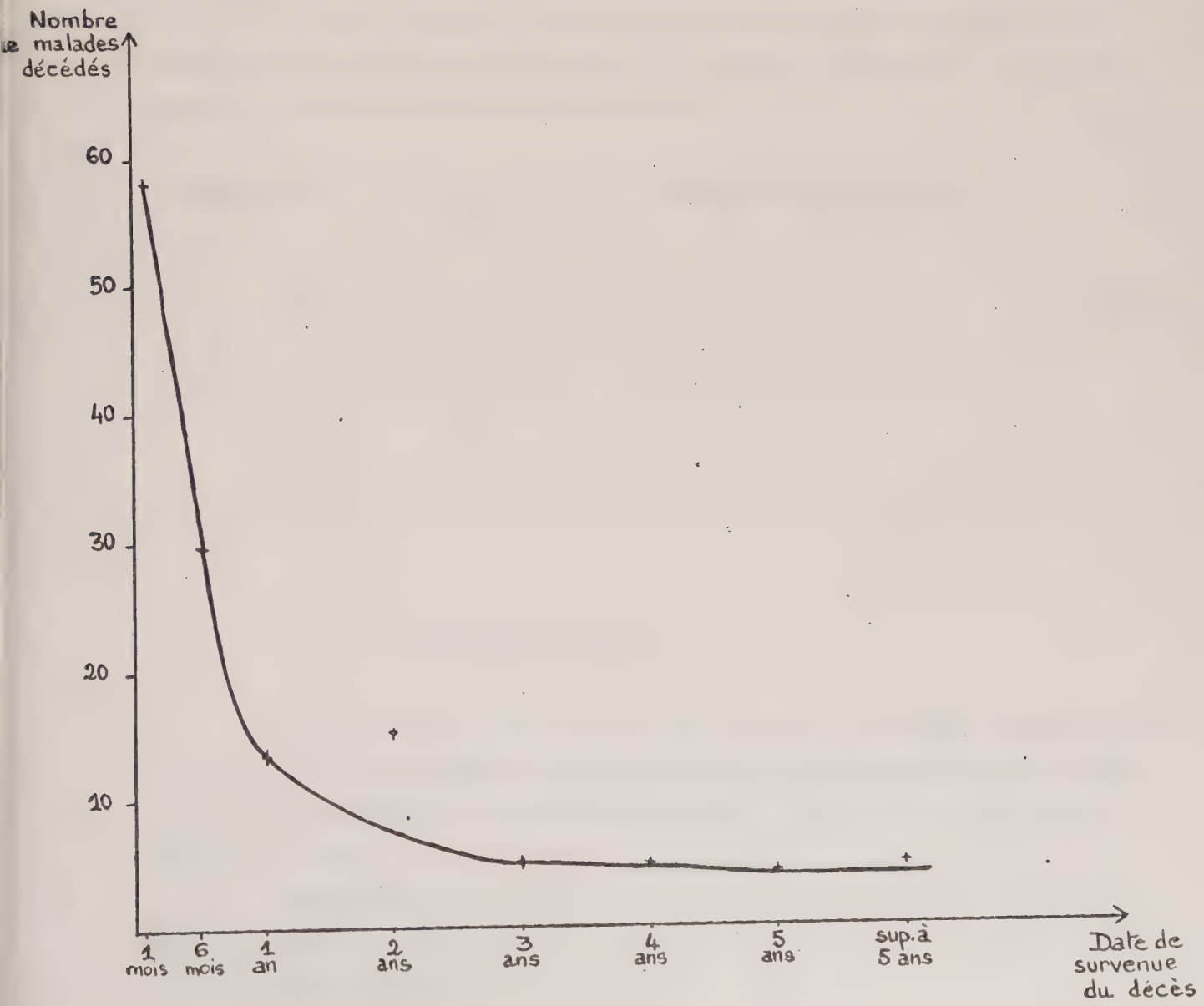
Le pourcentage des hémorragies digestives est plus faible (20,3 %) comparé aux travaux de HOCHARD (23,4 %), d'AUBERTIN (24,7 %), de GIRARD et PLAUCHU (26,2 %), de BOQUIEN (28 %) et identique au résultat de GRANDMOTTET (20 %).

TABLEAU IV - V

DELAI DE SURVENUE DU DECES

| Délai | Nombre de malades | % des décès |
|---|---|---|
| inf. à 1 mois | 58 | 43,3 % |
| de 1 à 6 mois | 29 | 21,6 % |
| de 6 à 12 mois | 13 | 9,7 % |
| de 1 à 2 ans | 15 | 11,2 % |
| de 2 à 3 ans | 5 | 3,7 % |
| de 3 à 4 ans | 5 | 3,7 % |
| de 4 à 5 ans | 4 | 3,0 % |
| sup. à 5 ans | 5 | 3,7 % |

o_o_o_o_o_o_o_o_o_o_o



### 3 - Délai de survenue du décès -

Ce délai a été calculé à partir du séjour où le diagnostic de cirrhose hépatique a été porté; un bon nombre de cirrhotiques n'étant hospitalisés qu'en phase terminale de leur maladie, les résultats seront plus pessimistes que la réalité.

Sur les 142 malades décédés, nous n'avons pu connaître la date exacte du décès pour 8 d'entre eux: les pourcentages donnés porteront donc sur 134 décès (tableau IV - V).

La mortalité est très élevée au cours du premier mois (43,3 %) et de la première année (74,6 %). Elle décroît ensuite rapidement à partir de la seconde année (11,2 % des décès) pour se stabiliser les années suivantes aux alentours de 3,7 %.

Il faut noter un pourcentage de décès important lors de la première semaine d'hospitalisation (17,9 %) dû, comme nous l'avons déjà signalé, aux cirrhoses en fin d'évolution.

## D) PRONOSTICS A 1 AN ET GLOBAL DES CIRRHOSES DECOMPENSEES

Nous avons cherché à savoir quels étaient les pronostics à 1 an et global des différentes formes de décompensation de la cirrhose éthylique; pour ce faire, nous avons dressé un tableau (n° VI) des divers types de décompensation en éliminant des résultats:

- les malades perdus de vue (10 cas)
- les malades décédés d'une autre cause que la cirrhose et non porteurs de signe de décompensation cirrhotique au moment du décès (6 cas).

### 1 - Pronostic à 1 an -

La mortalité apparait plus forte après un ictère isolé qu'après les autres manifestations de décompensation cirrhotique: 80 % de décès contre 50 % au syndrome oedémato-ascitique et 41,3 % à l'hémorragie digestive isolée.

Le pourcentage de décès par hémorragie digestive isolée est assez semblable à celui constaté par GIRARD et PLAUCHU (43,7 %), mais très supérieur à celui noté par MARECHAL (37): 10 %.

TABLEAU VI

PRONOSTICS A 1 AN ET GLOBAL DES CIRRHOSES DECOMPENSEES

| Signes de décompensation | Nombre de malades | Perdus de vue | Suivis | X | Nombre décès < 1 an | % de décès 1 an | Nombre décès > 1 an | Total décès | Mortalité globale |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Syndrome oedémato-ascitique | 64 | 4 | 60 | 4 | 30 | 50 % | 13 | 43 + 1 date inconnue | 78,5 % |
| Ictère | 6 | 1 | 5 | 0 | 4 | 80 % | 0 | 4 | 80 % |
| Hémorragie digestive | 30 | 1 | 29 | 2 | 12 | 41,3 % | 2 | 14 + 3 dates inconnues | 62,9 % |
| Oedèmes + Ictère | 5 | 1 | 4 | 0 | 1 | 25 % | 1 | 2 + 1 date inconnue | 75 % |
| Oed-ascite ou ascite + Ictère | 45 | 2 | 43 | 0 | 33 | 76,7 % | 3 | 36 + 1 date inconnue | 86,1 % |
| Oed-ascite ou ascite - Hémorragie | 10 | 1 | 9 | 0 | 6 | 66,6 % | 3 | 9 | 100 % |
| Hémorragie digestive - Ictère | 7 | 0 | 7 | 0 | 4 | 57,2 % | 3 | 7 | 100 % |
| Oed-ascite - Ictère - Hémorragie | 7 | 0 | 7 | 0 | 6 | 85,7 % | 0 | 6 | 85,7 % |

X = nombre de malades décédés d'une autre cause que la cirrhose et non porteurs de signes de décompensation cirrhotique au moment du décès.

En cas d'association, la mortalité s'élève, notamment pour ascite + ictère (76,7 %) et ascite + ictère + hémorragie (85,7 %), ce qui est logique. Cependant les différences observées entre les divers types d'association n'ont pas de valeur statistique significative.

2 - Pronostic global -

En dehors des associations, l'ictère conserve la mortalité globale la plus élevée dans notre recrutement: 80 % contre 78,5 % au syndrome oedémato-ascitique et 62,9 % à l'hémorragie digestive.
La lecture de ces pourcentages donnerait à penser que l'hémorragie digestive inaugurale bénéficie d'un meilleur pronostic à long terme que les deux autres formes de décompensation, mais ceci doit être tempéré par le fait que, sur les 10 survivants ayant présenté une hémorragie, 6 ont une survie actuelle ne dépassant pas 2 ans.

En cas d'association, le pronostic devient très sombre et la mortalité s'échelonne de 85,7 % à 100 %; ainsi les associations ascite + hémorragie et ictère + hémorragie ont-elles 100 % de décès.

Nous avons recherché la mortalité globale des malades ayant présenté une ascite ou un ictère ou une hémorragie dans le cadre d'une association et les résultats obtenus sont les suivants:

| | Nombre de malades | Mortalité globale |
|---|---|---|
| ASCITE | 59 | 88,1 % |
| ICTERE | 61 | 86,8 % |
| HEMORRAGIE | 24 | 91,6 % |

Si la mortalité est plus élevée lors de la présence d'une hémorragie digestive dans une décompensation cirrhotique multiple (91,6 % de décès), les différences avec les deux autres pourcentages sont non significatives.

# D I S C U S S I O N
# D E S
# E L E M E N T S  D E  P R O N O S T I C

A) LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

Parmi les facteurs étiologiques, il nous faut retenir deux éléments de pronostic: l'âge et surtout l'intoxication éthylique, cette dernière jouant le rôle capital dans l'évolution du malade cirrhotique.

1 - L'âge -

La population éthylique de notre recrutement est âgée, plus de la moitié des malades ayant 60 ans et plus lors du séjour diagnostique. Pour des raisons bien évidentes (vieillissement du corps, résistance moindre aux agressions), la survenue d'une décompensation de la cirrhose ou d'une affection sur un terrain cirrhotique ancien grèvera plus lourdement le pronostic parmi la population âgée que parmi les sujets plus jeunes, comme en témoigne la mortalité globale: inférieure à 50 % pour un âge en dessous de 50 ans, égale ou supérieure à 80 % pour les malades de 60 ans et plus.

2 - L'intoxication éthylique -

C'est elle et elle seule qui conditionne réellement le pronostic. Sans arrêt total et définitif du toxique, aucune stabilisation des lésions hépatiques n'est envisageable et quels que soient les traitements prescrits, le malade restera à la merci d'une décompensation de sa cirrhose ou d'une récidive.

En dehors du pronostic vital où son rôle est primordial, le comportement du malade vis à vis du toxique agit grandement sur la qualité de la survie comme le montrent les différences observées entre les trois groupes de malades lors de l'étude de la qualité de survie.

Ni le sexe, ni le contexte social n'apportent une réelle argumentation pronostique parmi les facteurs étiologiques.

B) LES FACTEURS CLINIQUES

1 - Les signes généraux -

Seule l'hyperthermie sans foyer infectieux présent a une signification statistique péjorative; elle traduit une cirrhose en évolution

et à ce titre peut être considérée comme un élément de pronostic fiable.

Les autres signes généraux n'ont pas de valeur pronostique propre, tout au plus donnent ils une indication sur la qualité de l'état général.

2 - La diurèse -

Elle apparait comme un sombre élément de pronostic lorsqu'elle est basse (inférieure à 1 litre/24 h) ou complètement effondrée: 58,7 % des malades ont eu une évolution immédiate fatale contre 17,1 % pour ceux dont la diurèse était supérieure à 1 litre/24 h.

Le pronostic est d'autant plus sévère que l'oligurie demeure persistante sous traitement diurétique puisque dans ce cas, 80,6 % des malades décèdent au cours du séjour.

3 - L'examen clinique -

Il nous apporte trois éléments pronostiques: le volume hépatique, les signes de décompensation et le coma hépatique inaugural.

- le volume hépatique:

Si la constatation d'une hépatomégalie est banale et sans réelle valeur pronostique, la mise en évidence d'une atrophie augure d'un mauvais pronostic immédiat (différence significative).

- les signes de décompensation:

A leur apparition, traduisant une poussée évolutive de la sclérose hépatique, s'attache un pronostic assez pessimiste car plus de la moitié des porteurs décèdent dans l'année, et encore s'agit-il là d'un pronostic d'ensemble car de grandes différences existent entre les malades dont la décompensation ne comporte qu'un seul syndrome et ceux dont la décompensation est multiple: ainsi, en cas de signe isolé, la mortalité à un an est de 48,9 % alors qu'elle atteint 71,4 % pour une décompensation multiple.

Lors de la présence d'un unique signe de décompensation, c'est l'ictère qui a, dans notre recrutement, le pronostic le plus fâcheux sans que les différences observées soient toutefois significatives.

Les associations de signes de décompensation ont un très mauvais pronostic à la fois immédiat et plus éloigné et certaines d'entre elles sont fatales pour tous leurs porteurs à plus ou moins longue échéance: c'est le cas notamment pour ascite + hémorragie et ictère + hémorragie.

Nous signalons à nouveau la gravité d'une récidive hémorragique au cours du même séjour puisque 2/3 des récidivistes sont décédés au cours du séjour.

- le coma hépatique inaugural:

Souvent le fait d'une hospitalisation trop longtemps différée par le malade, il traduit une déchéance hépatique grave et son pronostic reste, malgré les moyens thérapeutiques actuels, très sombre (88,2 % de décès dans notre travail).

C) LES FACTEURS BIOLOGIQUES

1 - La numération sanguine -

Seule l'hyperleucocytose (supérieure à 10 000 leucocytes/mm3) peut être retenue comme un élément du pronostic pour l'évolution immédiate (différence significative). Elle perd son intérêt pronostique ensuite.

2 - La fonction rénale -

Ni l'azotémie, ni la kaliémie n'apportent de véritables indications pronostiques alors que la natrémie et la chlorémie semblent devoir être retenues pour la formulation d'un pronostic en tenant compte, bien entendu, du contexte clinique.

- la natrémie:

Son abaissement au-dessous de 130 mEq/l est de très mauvais augure pour l'évolution immédiate et ultérieure du malade cirrhotique: 58,8 % et 84 % de décès.

- la chlorémie:

Elle représente un élément péjoratif pour le pronostic immédiat, statistiquement très significatif, lorsqu'elle est inférieure à 100 mEq/l. Elle perd beaucoup de sa valeur pour juger de l'évolution future du malade.

### 3 - L'insuffisance hépato-cellulaire -

Parmi les tests traduisant l'insuffisance hépato-cellulaire, deux seulement seront retenus: la sérum albumine et surtout le taux de prothrombine qui reste l'examen biologique le plus fiable pour avancer un pronostic.

- la sérum albumine:

Bien que le nombre de malades soit restreint (75), la mortalité globale pour une valeur de sérum albumine inférieure à 30 g/l est significative par rapport au groupe où l'albuminémie est supérieure à 30 g/l.

- le taux de prothrombine:

Il demeure le meilleur test à visée pronostique et son abaissement au-dessous de 40 % a un pronostic extrèmement sévère: 95,8 % de décès.

### 4 - L'inflammation -

Seuls les tests de floculation et le pourcentage des Bêta et Gamma globulines apparaissent comme des éléments de pronostic. Nous n'avons pas retenu le rapport sérum albumine/sérum globuline car les différences constatées entre les divers groupes sont peu significatives, vraisemblablement en raison du faible nombre de cas.

- les tests de floculation:

Parmi ces tests, les plus intéressants pour le pronostic semblent être les tests de GROS et de KUNKEL pour lesquels des différences significatives sont notées entre les groupes les composant. Cependant la meilleure indication pronostique reste l'altération simultanée et sensible de plusieurs de ces tests.

- le pourcentage de B et G globulines:

Dans notre recrutement, il n'a pas de signification pronostique immédiate et son intérêt comme élément du pronostic n'apparait que pour l'évolution ultérieure du malade, un pourcentage supérieur à 40 % étant de mauvais présage.

5 - La rétention -

Nous ne retiendrons que la valeur de la bilirubine totale qui possède une réelle indication pronostique, l'évolution étant péjorative pour une bilirubinémie supérieure à 30 mg/litre.

# L' I N F L U E N C E
# D U
# T R A I T E M E N T

Aucune thérapeutique n'a fait ses preuves d'efficacité dans le domaine des cirrhoses éthyliques. Il est d'ailleurs d'autant plus difficile d'en juger que devant un tableau clinique grave, le médecin est obligé de défendre le malade sur plusieurs fronts par prudence et par sécurité.

C'est dire qu'une thérapeutique polyvalente est mise en oeuvre et que chaque élément de cette thérapeutique est utilisé pour garantir au mieux une fonction déterminée. Nous associons ainsi,suivant les cas, les anti-inflammatoires, les diurétiques, les antibiotiques et les réparateurs de fonctions métaboliques essentielles sans compter les thérapeutiques purement symptomatiques.

Au cours de ces onze années se marquent les espoirs et les déceptions suivant les fluctuations des articles de revues professionnelles plus ou moins spécialisées. Il n'est pas possible de juger de l'éfficacité de tel ou tel médicament dans ces conditions où interviennent plusieurs facteurs: le degré de destruction du parenchyme hépatique, les interférences entre plusieurs médicaments, les modes médicamenteuses successives, l'interruption de thérapeutiques décevantes après plusieurs échecs.

Un nombre considérable de techniques et de médications a été utilisé; c'est pourquoi nous ne retiendrons que les grands axes thérapeutiques:

- en premier lieu le sevrage qui demeure la seule condition d'une possible régénération de certaines zones non irréversiblement encore atteintes,
- ensuite les anti-inflammatoires et au premier plan les corticoïdes,
- enfin les diurétiques, prisonniers cependant de l'état de la fonction rénale et aussi des fonctions hépatiques de base.

1 - Le sevrage -

Il est l'arme thérapeutique essentielle, seule capable de stabiliser les lésions hépatiques et de permettre au malade la reprise d'une vie familiale et professionnelle normale à la condition qu'il soit total et définitif. L'expérience prouve, hélas, que bien peu de malades tiennent compte de ce bénéfique conseil.

2 - Les corticoïdes -

Leur utilisation a été faite surtout avant 1970 et a concerné principalement des malades dont la vitesse de sédimentation était très accélérée dans un contexte clinique de décompensation oedémato-ascitique ou ictérique.

42 malades ont bénéficié d'un traitement corticoïde, mais 34 d'entre eux l'ont eu avec un traitement diurétique associé, ce qui empêche réellement de conclure. Cependant les résultats observés ont été les suivants:

- 21 malades (50 %) sont décédés lors du séjour,
- 15 malades (35,7 %) sont décédés après une survie inférieure à 2 ans pour 10 d'entre eux,
- 6 malades (14,3 %) sont encore en vie.

En somme, 85,7 % de décès ont été notés après une survie plus ou moins longue, tendant ainsi à diminuer l'intérêt thérapeutique des corticoïdes. Il faut d'ailleurs signaler que la corticothérapie est actuellement abandonnée partout.

3 - Les diurétiques -

Ils s'adressent à un groupe de malades homogène et représentent le seul compartiment thérapeutique dont nous pouvons apprécier l'influence par la reprise ou non de la diurèse, l'assèchement partiel ou total de l'ascite, l'élévation d'une diurèse initialement supérieure à 1 litre par 24 heures chez les sujets ascitiques.

Sur les 98 cirrhotiques ascitiques ayant reçu un traitement diurétique, 83,6 % sont décédés. Nous avons divisé ces malades en trois groupes lors du séjour diagnostique:

- 1er groupe: diurèse déclenchée avec assèchement.

Dans ce groupe totalisant 40 malades, 1 seul est décédé au cours du même séjour. Il existe 14 personnes encore en vie actuellement (35 % du groupe).

- 2ème groupe: diurèse déclenchée sans assèchement complet.

Il comprenait 27 malades dont 20 (74 %) sont décédés lors du même séjour. Seules 2 personnes demeurent en vie (7,4 % du groupe).

- 3ème groupe: diurèse non déclenchée.

Parmi les 31 malades qu'il réunissait, la mortalité immédiate a été de 80,6 % (25 décès). Tous les survivants sont décédés après une survie très brève, seul 1 malade ayant survécu au-delà d'un an.

Les diurétiques offrent donc d'assez bons résultats immédiats (53,1 % de survivants), mais le pronostic à long terme reste sombre malgré leur emploi puisque seuls 16,4 % des malades survivent.

4 - La ponction d'ascite -

Souvent pratiquée pour soulager un malade dyspnéïque, nous avons recherché si la multiplicité des ponctions et la quantité de liquide retiré jouaient un rôle néfaste dans l'évolution du malade ascitique. Il ne nous a pas été possible de déterminer l'éventuelle influence d'une ponction d'ascite sur l'apparition ou l'aggravation de troubles hydro-électrolytiques, ce qui réduit beaucoup l'intérêt de nos résultats.

89 ponctions d'ascite ont été effectuées lors du séjour diagnostique et leur répartition a été la suivante:

- 15 ponctions uniques, inférieures à 2 litres: 10 décès
- 20 ponctions uniques, de 2 à 5 litres: 9 décès
- 15 ponctions uniques, supérieures à 5 litres: 9 décès
- 39 ponctions multiples: 22 décès

La mortalité chez les malades ayant eu une seule ponction est de 56 % alors qu'elle est de 56,4 % en cas de ponctions multiples. Par ailleurs, il n'existe pas de différences, dans notre recrutement, entre les pourcentages de décès suivant la quantité de liquide retirée par ponction unique.

Pour schématiser ce chapitre à propos de la thérapeutique que nous n'avons pas jugé bon d'étendre en raison des multiples médicaments qui ont été utilisés au cours de ces 11 années, avec les espoirs et les déceptions engendrés par leur utilisation, trois éventualités peuvent être retenues:

- le coma hépatique initial ou secondaire entrainant une thérapeutique lourde, symptomatique, de réanimation associée à un nursing permanent. Dans ces cas, plus de la moitié des malades demeure au-dessus

de toute ressource et les survivants restent d'une grande fragilité.

Quant au coma hépatique terminal représentant 34,5 % des décès, il rend compte d'une destruction des tissus hépatiques si massive et si irreversible que toute thérapeutique est illusoire.

- la récupération d'une décompensation espérée au vu des éléments cliniques et biologiques que nous avons étudiés est obtenue par un large éventail thérapeutique allant du repos avec sevrage, parfois progressif suivant l'état de conscience, jusqu'à la mise en oeuvre d'un traitement médicamenteux important et divers (extraits de foie, vitaminothérapie, électrolytes, drogues à visée régénératrice et avant tout diurétiques).

Cette récupération est bien entendu fonction de la définitive observance d'un sevrage absolu et définitif. Là peuvent jouer un rôle important les associations d'anciens buveurs, la rééducation dans certains cas en milieu médicalement surveillé, et avant tout la franchise, la confiance demandées au milieu social retrouvé, ce qui est une affaire de temps et de vigilance.

- la cirrhose compensée à expression mineure ou masquée où la thérapeutique ne joue que comme appoint (anti-asthéniques, vitaminothérapie, protecteurs hépatiques) à l'élément de confiance totale: familiale, professionnelle, amicale, qui demeure garante d'une décision toujours sujette à retour.

C'est dire que dans ces deux derniers cas, tout dépend du degré de vigilance conservé et entretenu par le malade à l'égard de son intoxication passée.

# C O N C L U S I O N S

Notre étude a regroupé 216 cirrhotiques éthyliques hospitalisés dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital d'AUTUN entre le 1er Janvier 1964 et le 31 Décembre 1974.

Nous en avons étudié les évolutions et cherché à en tirer des éléments cliniques, biologiques et sociaux pouvant préciser le pronostic immédiat ou à plus longue échéance.

Sur les 216 observations, 197 ont été suivies de 1 à 11 ans: la cirrhose était compensée dans 33 cas (16,8 %) et décompensée dans 164 cas (83,2 %).

La mortalité globale est de 72,1 %, mais il existe une grande différence entre la cirrhose compensée où la mortalité est de 27,2 % et la sclérose hépatique décompensée où elle est de 81,1 %.

74,6 % des décès surviennent au cours de la première année et les deux causes majeures de mort des cirrhotiques restent le coma hépatique (34,5 %) et l'hémorragie digestive (16,9 %).

La survie de l'ensemble de notre recrutement est de 47,1 % à un an, mais là aussi il nous faut distinguer la survie des cirrhoses compensées qui, à un an, est de 87,8 % alors que celle des cirrhoses décompensées est de 38,4 %.

Un autre enseignement majeur ressort de l'étude de la survie: la brièveté de l'espérance de vie du cirrhotique, une fois le diagnostic hospitalier porté. En effet, seuls 15,1 % des malades demeurent en vie à 5 ans et ils ne sont plus que 2,1 % à 10 ans.

L'approche de la qualité de survie des cirrhotiques apporte l'argument pronostique le plus marquant: à savoir l'impérative nécessité pour l'éthylique de cesser toute ingestion de boissons alcoolisées, seule véritable condition à une stabilisation des lésions hépatiques et à une réinsertion sociale complète et durable.

Cette condition est confirmée par les résultats globaux (survie des cirrhoses compensées + cirrhoses décompensées) puisque 73,3 % des malades ayant cessé toute intoxication éthylique ont repris une vie normale. Ce pourcentage décroit très sensiblement pour les cirrhotiques ayant diminué leur consommation d'alcool (47,2 %) et il n'est plus que de 26,8 % pour les sujets dont la consommation est restée la même.

Cependant, malgré les conseils réitérés, seuls 16,3 % des malades dont nous avons étudié la qualité de survie ont observé un sevrage total et définitif.

Au terme de cette étude, nous retiendrons comme éléments cliniques d'un mauvais pronostic:

- l'atrophie hépatique,
- l'accumulation de plusieurs signes de décompensation et leur réductibilité plus ou moins rapide,
- le coma hépatique inaugural, loin cependant d'être toujours mortel,
- la fièvre,
- l'oligurie plus ou moins persistante.

Parmi les éléments biologiques étudiés nous sont apparus les plus significatifs d'un mauvais pronostic:

- un taux de prothrombine inférieur à 40 %,
- une albuminémie inférieure à 30 g/l,
- une altération profonde et simultanée de plusieurs tests de floculation,
- une bilirubine totale supérieure à 30 mg/l,
- un bloc de Bêta et Gamma globulines supérieur à 50 %,
- une leucocytose au-delà de 10 000 leucocytes/mm3.

Parmi les éléments sociaux capables d'influencer le pronostic dans le sens de la gravité, nous noterons:

- la solitude ou le refus de contacts,
- l'inactivité,
- le défaut de réinsertion loyale dans l'environnement affectif et professionnel.

Quant à la thérapeutique, elle influence peu le pronostic, mais permet une survie plus confortable.

L'unique thérapeutique efficace reste l'abstention totale et définitive de toute ingestion d'alcool, mais elle est très rarement observée. Les difficultés de l'abstention résident beaucoup dans

l'aveuglement du cirrhotique sur son état, faisant ainsi de la cirrhose une maladie dont la prophylaxie est la plus simple, mais aussi la plus difficile à faire admettre psychologiquement.

Le Président de la Thèse: Monsieur le Professeur Cl. KLEPPING

VU et permis d'imprimer

Dijon, le 30 novembre 1976

Le Doyen,

# B I B L I O G R A P H I E

1 ANDRIANAN DRASANA A. -
Etude statistique des cirrhoses de 1956 à 1963 à MARSEILLE.
Thèse Med. MARSEILLE 1964.

2 AUBERTIN E., SUDRE Y., GIL R. et PRET Y. -
Pronostic actuel des cirrhoses alcooliques - Etude de 189 cas observés de 1957 à 1964.
BORDEAUX Médical 1968, 8, p. 1407 - 1413.

3 BARNAY Y. -
La ponction biopsie de foie en pratique médicale.
Thèse Med. DIJON 1976.

4 BARTHELME P. et BARTHELME J. -
A propos de cas de cirrhoses observés depuis dix ans: Service de Médecine du Centre Hospitalier de COLMAR - Etude clinique et sociale.
Revue Médico-chir. Mal. Foie 1959, 34 (I), p. 35 - 54.

5 BENHAMOU J.P. -
Intérêt diagnostique et pronostique de l'exploration fonctionnelle hépatique au cours des cirrhoses alcooliques.
Revue Int. Hépat. 1962, 12, p. 935 - 958.

6 BERGERAULT Ph. et COLL. -
La fièvre "cryptogénétique" de la cirrhose alcoolique - Corrélations cliniques, biologiques et anatomopathologiques dans 72 cas.
Ann. Gastro-entérol. Hépat. 1973, N° 6, p. 537 - 545.

7 BODIN F., LIGUORY C., CAPELLE P., CONTE M. -
Troubles du métabolisme hydro-électrolytique au cours des cirrhoses décompensées - Danger de certaines thérapeutiques.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1968, 57, N° 2, p. 246.

8 BOIVIN P. -
L'hématologie des cirrhoses.
Revue du Prat. Juillet 1964, 14, 20, p. 2601 - 2607.

9 BOQUIEN Y. et COLL. -
Pronostic des cirrhoses alcooliques d'après une enquête portant sur 521 observations suivies pendant deux à quatre ans.
Revue Int. Hépat. 1961, XI (2), p. 183 - 205.

10 BRETTE R. et GRANDMOTTET P. -
L'ascite dans les cirrhoses alcooliques (aspects cliniques, pathogénie, valeur pronostique et traitement).
Encyclo. Med. Chir. Foie, 7014 A 10.

11 CACHIN M. -
Le coma chez les hépatiques.
Revue du Prat. 1966, 162, p. 181 - 186.

12 CAROLI J. et PEQUIGNOT G. -
Les écueils du traitement des ascites cirrhotiques.
Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. PARIS 1963, 114, p. 1295 - 1306.

13 CAROLI J., MARCUS N., CHEVREL B. -
Le cancer primitif du foie sur cirrhose - A propos de 120 cas.
Ann. Med. Int. 1970, 5, N° 12, p. 917 - 934.

14 CAROLI J. -
Cancérisation des cirrhoses du foie.
Encyclo. Med. Chir. Foie, 7034 D 60.

15 CONTE M., FOUET P., RAMBAUD J.C. -
La corticothérapie des ascites cirrhotiques - A propos d'une série de 100 malades suivis deux ans au moins.
La Presse Médicale 1962, 70, p. 2253.

16 CRISMER R. -
Le coma hépatique - Etude clinique.
Ann. Gastro-entérol. Hépat. 1971, 7, N° 4, p. 327 - 339.

17 DARNAUD Ch. et COLL. -
Les hémorragies digestives des cirrhotiques. Pronostic immédiat.
Progrès Médical 1961, 89, p. 263 - 271.

18 DEBRY G. et COLL. -
Les anomalies du métabolisme des glucides au cours des cirrhoses du foie d'origine alcoolique.
Vie Médicale (Spécialité) Mai 1968, 149, p. 811.

19 ETIENNE J.P. -
Les ictères des cirrhoses alcooliques.
Revue du Prat. Juillet 1964, XIV, N° 20, p. 2555.

20 ETIENNE MARTIN P., KLEPPING Cl. et TILLIE G. -
Confrontation clinique, biologique et anatomopathologique du foie éthylique - A propos de 100 observations.
Arch. Mal. App. Dig. 1959, 48, p. 395 - 406.

21 FRAISSE H. et MOLLIER J.P. -
Considérations sur les hémorragies digestives des cirrhoses - A propos d'une statistique hospitalière de 50 cas dont 14 comportant un protocole autopsique détaillé.
Journal Med. LYON Février 1960, p. 192 - 208.

22 GAZAIX M., ALZEARI J.B., VEDEL J.P., MAUREL P. et DUJARDIN P. -
Etiologie, évolution et durée de survie des cirrhoses du foie (étude chiffrée sur 640 malades).
MARSEILLE Médical 1971, 108, N° 12, p. 837 - 843.

23 GIRARD M. et PLAUCHU M. -
Etude statistique et pronostique de la cirrhose alcoolique décompensée.
Journal Med. LYON 1966, 47, p. 1441 - 1492.

24 GIRARD M. -
Diagnostic de la cirrhose alcoolique.
Journal Med. LYON Mars 1972, 53, p. 423 - 432.

25 GRANDMOTTET P. -
Le traitement des cirrhoses alcooliques avec ascite - Ses résultats éloignés.
Thèse Med. LYON 1958.

26 HECHT Y., THOMAS M., CAROLI J. -
Critères diagnostiques du foie cirrhotique.
Encyclo. Med. Chir. Foie, 7034 B 10.

27 HOCHARD M. -
Le pronostic de la cirrhose éthylique - A propos de 332 cas observés de 1969 à 1973.
Thèse Med. DIJON 1975.

28 JUSTIN-BESANCON L. et CAROIT M. -
Le pronostic des cirrhoses alcooliques ascitiques.
Sem. Hôp. PARIS Janvier 1959, 3 (I), p. 48 - 56.

29 JUSTIN-BESANCON L. et COLL. -
Survie et pronostic des cirrhoses alcooliques. Etude de 251 cas observés de 1958 à 1961 - Comparaison avec une série antérieure recueillie de 1948 à 1956.
La Presse Médicale Mai 1965, 73, 24, p. 1393 - 1396.

30 JUSTIN-BESANCON L. et COLL. -
Survie des cirrhoses alcooliques ascitiques - Comparaison de 3 enquêtes faites sur une période de 20 ans.
Ann. Med. Int. Janvier 1971, 122, 1, p. 4954.

31 KRIVITZKY A. -
L'insuffisance hépatique clinique et biologique.
La Revue de Médecine Avril 1973, N° 17, p. 1107 - 1110.

32 LATASTE J., ROBIN R. -
Les hémorragies digestives hautes chez les cirrhotiques.
La Presse Médicale 1968, 76, p. 307 - 309.

33 LEGER L., LEMAIGRE G. -
Encéphalopathie porto-cave.
Vie Médicale 1971, N° 2, p. 1711.

34 LEVRAT M., BRETTE R. -
La vitesse de sédimentation dans les cirrhoses alcooliques.
Revue Int. Hépat. 1953, 3, p. 1077 - 1083.

35 LEVRAT M., TRUCHOT R. -
Les hémorragies chez le cirrhotique.
Revue du Prat. - Juillet 1964, 14, N° 20, p. 2569.

36 LEVY V.G. et CAROLI J. -
Les troubles hydro-électrolytiques des cirrhoses. Idées reçues, idées nouvelles.
Ann. Med. Int. Juin-Juillet 1969, 120, N° 6-7, p. 405 - 418.

37 MARECHAL A. -
Etude chez 236 cirrhotiques alcooliques des délais de survie et des causes de décès après hémorragie digestive.
Thèse Med. LILLE 1971.

38 MULLER B., LAURENT J. -
A propos d'une statistique hospitalière de 446 cas de cirrhoses du foie observés de 1943 à 1958.
Journal Med. LYON, Décembre 1959, 40, p. 1017 - 1031.

39 PAOLAGGI J.A. -
Quels sont les éléments de pronostic devant une cirrhose.
Vie Médicale Novembre 1972, 53, N° 2, p. 4299.

40 PIZON P. -
Chronologie du pronostic des cirrhoses - Applications pratiques du calcul de statistiques.
La Presse Médicale 1964, 72, N° 28, p. 1648.

41 PLAUCHU M., DELAHAYE J.P., FOURNIER P. -
Valeur pronostique du taux de prothrombine dans les cirrhoses alcooliques.
LYON Médical Février 1959, N° 7, p. 281 - 287.

42 PLOMTEUX G. -
Le coma hépatique - Etude biologique.
Ann. Gastro-entérol. Hépat. 1971, 7, N° 4, p. 341 - 360.

43 PROST G. et TOLOT F. -
Survie des cirrhoses alcooliques après décompensation.
Nouvelle Presse Médicale Décembre 1972, 1, p. 3031 - 3033.

44 RAUTUREAU J. -
Les modes évolutifs des cirrhoses.
Revue Med. (études Med.) 16 Avril 1973, 14, N° 16, p. 1081.

45 ROUY J.L. -
Les cirrhoses alcooliques du foie - Etude clinique et pronostique à propos de 150 observations.
Thèse Med. PARIS 1960.

46 SARRAZIN A. -
Rappel classique de l'examen clinique et paraclinique d'un cirrhotique. Evolution générale et éléments du pronostic des cirrhoses.
Revue du Prat. Juillet 1964, 14, N° 20, p. 2537 - 2542.

47 SICOT -
Complications des cirrhoses.
Concours Médical 1973, 95, N° 9, p. 1565 - 1576.

48 VALLIN J. -
Données pronostiques au cours de l'évolution des cirrhoses alcooliques.
Gaz. Med. 1956, 63, p. 841 - 842.

49 VIVIEN A. -
Contribution à l'étude de la durée d'évolution des cirrhoses hépatiques.
Thèse PARIS 1970.

# TABLE DES MATIERES


- INTRODUCTION ..... p. 1

- PROCESSUS D'ANALYSE ..... 3

- ANALYSE DES TABLEAUX D'ENTREE ..... 8

  A - Comment s'est présenté le malade ..... 9
  B - Essai de profil du malade cirrhotique éthylique 14
  - Eléments étiologiques ..... 14
  - Eléments cliniques ..... 18
  - Eléments biologiques ..... 21
  - Affections associées ..... 33

- EVOLUTION DES MALADES ..... 35

  A - La survie ..... 36
  B - Les complications ..... 43
  C - Les décès ..... 45
  D - Pronostics à 1 an et global des cirrhoses décompensées ..... 47

- DISCUSSION DES ELEMENTS DE PRONOSTIC ..... 49

  A - Etiologiques ..... 50
  B - Cliniques ..... 50
  C - Biologiques ..... 52

- L'INFLUENCE DU TRAITEMENT ..... 55

- CONCLUSIONS ..... 60

- BIBLIOGRAPHIE